

T H E S E

20

**POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)**

par

B R I O N N E Pierre

Né le 17 Mars 1944 à Noisy-le-Sec

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
L'HYPERTENSION ARTERIELLE
CHEZ LES PERSONNES AGÉES**

Travail de la Fondation de Rothschild - Paris (XIIe)

Président : Mr. J. DEBRAY, Professeur.

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

B R I O N N E Pierre

Né le 17 Mars 1944 à Noisy-le-Sec

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
L'HYPERTENSION ARTERIELLE
CHEZ LES PERSONNES AGÉES**

Travail de la Fondation de Rotschild - Paris (XIIe)

Président : Mr. J. DEBRAY, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

THÈSE

PAR

DOCTEUR EN MÉDECINE

CH. LAFITTE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LA VILLE DE PARIS

PRÉSENTÉE ET DÉFENDUE



DE LA BIBLIOTHÈQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

CHEZ LES PERSONNES AGÉES

Thèse présentée pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine

Paris le 15 Mars 1904

UNIV. LEIDEN BEL.

UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

Professeurs titulaires :

MM. ANDRE R.	Hématologie
BRISSAUD H.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine
BUGNARD L.	Biophysique
CAROLI J.	Médecine
CERBONNET G.	Chirurgie
CHERIGIE Ed.	Radiologie
CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile
CONTE M.	Médecine
DAGUET L.	Bactériologie
DEBRAY J.	Médecine
FLABEAU F.	Chirurgie
GERBEAUX J.	Thérapeutique
GOSSET J.	Chirurgie
HUGELIN A.	Physiologie
LAPLANE R.	Pédiatrie
LELORIER G.	Obstétrique
LOEPER J.	Médecine expérimentale- Immunologie
LOYGUE J.	Chirurgie
MAROIS M.	Histologie
MERGER R.	Obstétrique
MILHAUD G.	Biophysique

MM.	N I C K J.	Neurologie
	O R C E L L.	Anatomie Pathologique
	P E R R A U L T M.	Médecine
	P O L O N O V S K I Cl.	Pédiatrie
	P O L O N O V S K I J.	Biochimie
	R I C H E T G.	Néphrologie
	W O L F R O M M R.	Médecine

Professeurs sans chaire

-:-:-:-:-

MM.	CHALUT J.	Radiologie	MM.	LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie		PICARD J.	Biochimie
	GIRARD F.	Physiologie		ROUX Ch.	Embryologie
	GOLVAN Y.J.	Parasitologie			

Maîtres de Conférences

-:-:-:-:-

MM.	AKOUN G.	Médecine	MM.	GUIRAUDON G.	Anatomie
	ARDAILLOU R.	Physiologie		HERMAN D.	Médecine
	BAUX S.	Chirurgie		HUGUET Cl.	Chirurgie
	BITKER M.	Urologie		JACQUILLAT Cl.	Hématologie
	BOURY G.	Chirurgie		LASFARGUES G.	Pédiatrie
	BRICOUT F.	Bactério. Virol.		LEVY V.G.	Médecine
	CATINAT J.	Médecine		MALAFOSSE M.	Chirurgie
	CHEYMOL G.	Pharmacologie		MENSCH B.	Biophysique
	CHOUARD Cl.	O. R. L.		MERY J. Ph.	Néphrologie
	CLOAREC M.	Médecine	Mme	MOGNON Fr.	Néphrologie

MM. CONTAMIN F.	Médecine	MM. PIERON R.	Médecine
COSCAS G.	Ophthalmologie	POULET J.	Médecine
DAUTRY P.	Chirurgie	RAMPINI Cl.	Biochimie
DELIGNE P.	Anesthésiologie	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
DOYON D.	Radiologie	ROLAND J.	Anatomie Patho.
DRY J.	Médecine	SALAT J.	Obstétrique
DUHAMEL G.	Hématologie	SALMON Ch.	Hématologie
FOUET P.	Thérapeutique	SANTARELLI J.	Obstétrique
GAUTIER H.	Physiologie	WARGON H.	Médecine expéri.
GUILMET Cl.	Anesthésiologie	WEINMANN S.	Biochimie

Enseignants Associés

-:-:-:-:-:-:-

M. C. A. Associé - M. ELIAKIS Em. - Médecine Légale

Enseignants Contractuels

-:-:-:-:-:-:-

M. C. A. M. K I R S C H - Physiologie Biochimique

A Monsieur le Professeur J. D E B R A Y

Professeur de Médecine

à la Faculté de Médecine Saint - Antoine

avec le respectueux témoignage de
ma reconnaissance pour le précieux
enseignement qu'il m'a donné lors
de mon stage dans son Service et
avecma vive gratitude pour le grand
honneur qu'il a bien voulu me faire
en acceptant la Présidence de cette
thèse.

A Monsieur le Docteur L E W I

Médecin de l'Hôpital Rothschild

Directeur de Recherches à la Fondation de Rothschild

En le remerciant de l'aide qu'il m'a
apportée au cours de l'élaboration
de cette thèse et en l'assurant de
ma profonde reconnaissance pour
l'enseignement qu'il m'a donné au
cours de mon stage dans son Service.

A TOUS MES AUTRES MAÎTRES
sous la Direction desquels j'ai effectué
mes stages

Monsieur le Professeur C A R O L I

Monsieur le Professeur G O S S E T

Monsieur le Professeur C A T I N A T

Monsieur le Professeur K O U R I L S K Y

Monsieur le Professeur M O L L A R E T

Monsieur le Professeur M E R G E R

Monsieur le Professeur B O U D I N

Monsieur le Professeur L O Y G U E

Monsieur le Professeur M O Z Z I C O N A C C I

A MES PARENTS

pour l'aide et le soutien qu'ils
m'ont apportés au cours de mes
études.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
L'HYPERTENSION ARTERIELLE
CHEZ LES PERSONNES AGEES

Intérêt d'un traitement continu
associant un réserpinique
de synthèse à un diurétique

Travail de la Fondation de Rothschild - Paris (XIIe)

I N T R O D U C T I O N

L'hypertension artérielle de l'adulte est un des sujets les plus étudiés depuis de nombreuses années. Par contre, chez les personnes âgées, cette affection semble susciter moins d'intérêt. On peut invoquer à ce propos plusieurs raisons. L'accroissement avec l'âge des chiffres tensionnels peut être tenu pour physiologique et l'apparition tardive de l'hypertension ne comporte probablement pas les mêmes dangers que son installation chez des malades plus jeunes. La gravité habituelle de l'hypertension juvénile explique que peu d'hypertensions malignes évoluent jusqu'à un âge avancé. On peut même se demander si les complications de l'hypertension, sous forme de thrombose vasculaire, ne se rencontrent pas avec la même fréquence chez les malades âgés, qu'ils soient hypertendus ou non. Bien au contraire, on connaît les dangers de l'hypotension, favorisant la thrombose chez les grands athéroscléreux.

Toutes ces considérations incitent à poser à nouveau le problème de la définition même de l'hypertension artérielle du vieillard, de sa signification, de son rôle dans les accidents vasculaires et de la possibilité ou de l'intérêt d'un traitement systématique.

Devant toutes ces inconnues qui demeurent, nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire le point sur quelques aspects du problème :

- 1 - A partir de quels chiffres peut-on parler d'hypertension artérielle chez une personne âgée ?
- 2 - Quelles sont les causes de cette hypertension ?
- 3 - Quels sont les risques encourus par le malade âgé atteint d'hypertension ?
- 4 - Quels médicaments pouvons-nous utiliser sans crainte sur ces terrains fragiles et aux réactions vaso-motrices souvent inattendues ?
- 5 - Enfin, au terme de cette étude, pourrions-nous conclure à l'intérêt du traitement de l'hypertension artérielle des gens âgés, ou au contraire, faut-il respecter cette hypertension et ne pas chercher à abaisser la tension artérielle ?

C'est dans ce but que nous avons pratiqué une expérimentation portant sur 44 malades âgés, divisés en deux lots de 22, les uns traités, les autres servant de lot témoin ; expérimentation s'étendant sur 6 mois.

C h a p i t r e P R E M I E R

HYPERTENSION ARTERIELLE : CHIFFRES CHEZ LE SUJET AGE

I - INTRODUCTION

Chez le sujet jeune, les limites sont parfaitement codifiées, et l'on admet que des pressions dépassant 150 mm Hg pour la systolique et 90 mm Hg pour la diastolique, sont anormales. Mais pour les sujets âgés, c'est à dire de plus de 65 ans, les limites ne sont pas précises. Pour les uns, l'âge entraînerait une élévation inéluctable de la tension; pour les autres, l'hypertension serait plus fréquente chez le vieillard, mais il n'y aurait pas de corrélation absolue entre âge et tension.

II - HISTORIQUE

- PETERS en 1922 détermine les chiffres tensionnels de la façon suivante : tenant compte de l'âge des sujets, il donne une formule pratique; la pression systolique est égale à 90-110 mm Hg, plus la moitié du nombre des années. Par exemple, pour 70 ans, la maxima doit varier entre 125 et 145 mm Hg.

- WEITZ en 1923, sur 359 sujets des deux sexes, hospitalisés pour une raison autre que l'hypertension artérielle, trouve des tensions systoliques dépassant 15 cm Hg avec les pourcentages suivants :

de 45 à 50 ans	2,8 %
de 51 à 55 ans	13,6 %
de 56 à 60 ans	25,6 %
de 61 à 68 ans	28,4 %

Il semble donc qu'au fur et à mesure que les années passent, la probabilité soit plus grande d'avoir des chiffres maxima au-dessus de 150 mm Hg.

- MORAWICZ en 1931 établit une règle selon laquelle la pression normale, exprimée en mm Hg serait égale chez l'homme âgé à 100 plus l'âge calculé en années.

- HOUSSAY en 1952 dans son traité de physiologie, note une tendance à la diminution des pressions systolique et diastolique après 65 ans, diminution attribuée à une baisse progressive de la valeur fonctionnelle du coeur.

- BINET et BOURLIERE écrivent en 1955 dans leur Précis de gérontologie : la tension artérielle chez le vieillard est, contrairement à une opinion répandue, un examen dont il faut très peu tenir compte. Chez le vieillard, aux artères humérales indurées, le sphygmomanomètre ne renseigne absolument pas sur les chiffres de la pression intravasculaire.

- MASTER et collaborateurs en 1958 estiment qu'après l'âge de 65 ans, la pression sanguine n'augmente pas beaucoup dans les années suivantes, comme elle l'a fait avant 65 ans. La pression systolique moyenne dans les 2 sexes continue à monter légèrement jusqu'à 70 - 74 ans, âge auquel le plus haut niveau de la systolique est atteint 159 mm Hg chez les femmes. Après l'âge de 74 ans la systolique descend lentement pendant 10 ans. Elle descend plus rapidement après 85 ans, atteignant le plus bas niveau à 95 ans : 149 mm Hg. Chez les hommes, la moyenne systolique reste essentiellement constante à 145 mm Hg après 70 - 74 ans. La différence due au sexe est la plus importante vers 70 - 74 ans, quand la systolique des femmes est de 14 mm plus haute que chez les hommes. La plus basse différence due au sexe est trouvée après 95 ans : 5 mm Hg. Ainsi les systoliques des 2 sexes s'approchent l'une de l'autre à l'âge extrême, mais reste toujours légèrement plus élevée chez la femme.

La diastolique est pratiquement constante après l'âge de 65 ans dans les 2 sexes. Elle est la plus haute vers 65 - 69 ans et très légèrement plus haute chez les femmes : chez les hommes la moyenne est de 83 mm Hg, chez les femmes 85. Après 69 ans, la diastolique descend légèrement, mais continuellement, tombant à 78 mm Hg chez les hommes et 81 chez les femmes après 95 ans. Cette différence de 2 à 3 mm Hg n'a pas de signification. Ainsi, selon les statistiques de MASTER, la pression du sang pour tous les sujets de 65 à 106 ans aurait pour limites les chiffres suivants :

chez les hommes 95 % des sujets auraient

une maxima comprise entre

100 et 190 mm Hg

une minima comprise entre

62 et 102 mm Hg

chez les femmes 95 % des sujets auraient

une maxima comprise entre

100 et 212 mm Hg

une minima comprise entre

55 et 112 mm Hg

Une pression sanguine lue au delà de ces chiffres serait pratiquement toujours anormale.

- Les statistiques de MASTER semblent s'opposer à celles des compagnies d'assurances. Dans un éditorial publié en mai 1962, la revue médicale américaine "AMERICAN HEART JOURNAL", pose le problème des valeurs normales de la pression artérielle chez les personnes âgées. Selon une grande enquête statistique faite par une compagnie d'assurances sur des dossiers établis de 1935 à 1954, les valeurs moyennes seraient de 140 mm Hg pour la maxima et 85 mm Hg pour la minima.

Les médecins américains conseillant les compagnies d'assurances obtiennent ces valeurs en ajoutant un tiers de l'âge au chiffre 111. Pour un patient âgé de 50 ans, nous aurions alors une pression systolique de 128 mm Hg.

On doit cependant remarquer que si ces valeurs sont inférieures à celles trouvées par les médecins en général, cela tient au fait que les dossiers d'assurances ne concernent que des individus qui ont été acceptés sous réserve par les compagnies et qui, par conséquent, présentaient des valeurs basses de pression artérielle. Néanmoins, les compagnies d'assurances persistent de penser et d'admettre que les valeurs supérieures à celles que permet d'obtenir la règle (un tiers de l'âge ajouté au chiffre 111) correspondent à des chances de survie moindres : la mortalité serait de 50 % plus élevée que dans les groupes d'âge correspondants avec une pression artérielle normale.

III - CLASSIFICATION DES HYPERTENSIONS

Les données manométriques permettent de distinguer deux types d'hypertendus âgés : les hypertendus systoliques et les hypertendus systolo diastoliques.

Chez les hypertendus systoliques : la minima ne dépasse pas 90 mm Hg en position couchée, 100 mm en position debout. Par contre la maxima est très élevée. Il y a une divergence considérable entre les chiffres tensionnels. Nombre de personnes âgées peuvent être classées dans ce groupe. C'est l'hypertension de l'athéro-sclérose.

LIAN écrit en 1958 que cette hypertension présente toujours une minima inférieure à 100 mm de Hg, elle est souvent de 90, parfois 80 ou 70 exceptionnellement 60.

Quant à la maxima, elle est souvent voisine de 200 mm Hg parfois même 250, 300 ou 350 mm de Hg.

Au contraire, dans la maladie hypertensive proprement dite, la tension minima est toujours supérieure à la normale.

Les hypertendus systolo-diastoliques comportent essentiellement une élévation de la tension minima au-dessus de 100 mm de Hg.

LIAN considère que si malgré une élévation franche de la minima et de la maxima il y a une divergence considérable entre ces deux chiffres, par exemple dans un cas où l'on trouverait 280 - 110, il y a lieu d'admettre la coexistence de la maladie hypertensive et de l'athérosclérose.

IV - CONCLUSION

Au total, après cette revue générale des diverses opinions en ce qui concerne l'établissement des limites des chiffres tensionnels chez les gens âgés, on peut donner une place prédominante aux statistiques de MASTER et fixer les chiffres limites pour les 2 sexes à :

200 de Maxima

100 de Minima

On retiendra comme hypertendus les seuls sujets ayant des chiffres manométriques égaux ou supérieurs aux valeurs précédentes.

C h a p i t r e D E U X

C A U S E S

DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES GENS AGES

Nous pouvons limiter à quatre les causes de l'hypertension artérielle chez le vieillard :

Athéroscléreuses

Rénales

Endocriniennes

Neuro-végétatives

I - ATHEROSCLEROSE

a) Définition

L'athérome constitue la maladie vasculaire la plus fréquente. Actuellement, en effet, on peut considérer qu'un décès sur 7 est dû à une affection vasculaire, et, à l'origine de celle-ci, l'athérosclérose se retrouve dans 80% des cas.

L'athérosclérose est caractérisée par une surcharge lipido-cholestérinique des parois artérielles avec hyperplasie des trois tuniques. Les artères les plus fréquemment touchées sont l'aorte, les coronaires, les artères cérébrales et les artères des membres inférieurs.

Les données fournies par l'expérimentation, par l'étude des facteurs étiologiques et biologiques de l'athérome humain, permettent d'énoncer deux pathogénies de l'athérosclérose, qui du reste ne s'opposent pas :

- la théorie humorale selon laquelle l'athérome est secondaire à la surcharge lipido-cholestérinique et à l'augmentation des bêta-lipoprotéïnes du plasma, et la théorie tissulaire selon laquelle l'existence, dans l'artère, de lésions préalables au dépôt lipidique sous forme d'hyperplasie de l'utina, de dépôts de mucopolysaccharides, d'altération du tissu élastique, qui sont en somme des lésions de vieillissement tissulaire, serait à l'origine des dépôts lipidiques.

Il est en fait vraisemblable que facteurs tissulaires et humoraux associent leurs effets nocifs pour provoquer la surcharge lipidique intra-artérielle.

Rapports de l'athérosclérose et de l'hypertension artérielle.

L'athérosclérose est-elle à l'origine de l'hypertension artérielle du sujet âgé ou l'hypertension artérielle provoque-t-elle par elle-même

l'apparition d'athérosclérose ? Nombreux sont les auteurs qui se sont penchés sur ce sujet. Trois opinions s'affrontent :

- Hypertension génératrice d'athérosclérose
- Athérosclérose génératrice d'hypertension
- Indépendance des 2 facteurs, mais relation avec un 3e qui serait

le primum movens.

b) Historique

- THORNE affirme que la dégénérescence graisseuse et athéromateuse apparait comme le résultat de l'hypertension artérielle quelle que soit la cause de celle-ci.

- OLNER et GUERIN lient l'apparition de l'athérosclérose à la tension, la fréquence des lésions artérielles augmentant au fur et à mesure que la tension s'accroît.

- STIEGLITZ fait de l'athérosclérose le terme ultime de l'évolution de la maladie hypertensive.

- MOUTIER par contre affirme que l'hypertension rencontrée dans la vieillesse est secondaire à l'athérosclérose.

- GRAUPNER attache une importance toute particulière à l'athérosclérose du réseau splanchnique. Quand il n'est pas atteint il n'y a pas d'hypertension, même si les artères périphériques sont scléreuses.

- GROLLMANN différencie artériosclérose et maladie hypertensive. Dans l'artériosclérose, soit athérosclérose des larges vaisseaux, soit sclérose hyperplasique des artérioles, l'effet hémodynamique fondamental est une perte de l'élasticité du lit vasculaire. Avec un myocarde suffisant, une circulation adéquate à travers les tissus ne peut être maintenue que par une augmentation de la pression systolique, et une diminution de la diastolique.

C'est cette dernière mesure qui différencie artériosclérose et maladie hypertensive. Dans celle-ci, le trouble fondamental est une augmentation de la résistance périphérique sans altération morphologique des vaisseaux. C'est elle qui provoque l'hypertension systolique et diastolique. Cette maladie hypertensive est, pour l'auteur, due à un dysfonctionnement rénal, distinct des fonctions excrétrices. Parmi les causes de ce dysfonctionnement rénal, figurent les altérations vasculaires, avec l'artériosclérose en premier lieu. Au bout d'un certain temps d'évolution, hypertension d'origine artérioscléreuse et maladie hypertensive prennent le même aspect. Quant au retentissement de l'hypertension sur l'artériosclérose, l'auteur ne l'exclut pas.

- GOLDBLATT a montré qu'une altération expérimentale de la vascularisation du rein peut faire apparaître une hypertension. La technique de GOLDBLATT consistait à mettre en place des pinces spéciales autour des artères rénales. Elles peuvent être serrées à distance après cicatrisation de la plaie opératoire. L'hypertension apparaît dans les minutes qui suivent la création de la sténose artérielle, elle augmente souvent pendant les premiers jours ou le premier mois avant de parvenir à un niveau stable d'hypertension. L'hypertension est d'autant plus élevée et d'évolution plus sévère que les sténoses sont plus serrées. Expérimentalement, l'athérome se développe plus vite chez les animaux soumis à un régime athérogène et rendus simultanément hypertendus par ischémie rénale que chez ceux qui, soumis au même régime, ne sont pas porteurs d'une hypertension expérimentale. Les expériences de GOLDBLATT expliqueraient ainsi l'origine de l'hypertension par une réduction athéromateuse du calibre des artères rénales. D'autres auteurs sont plus nuancés dans leurs affirmations.

- LIAN et LAMBLING pensent que l'hypertension n'est pas un symptôme de l'artériosclérose, et que cette dernière, si elle peut s'accompagner d'hypertension, est loin d'être l'unique cause d'élévation de la pression artérielle. L'artériosclérose n'est ni un symptôme, ni un stade évolutif de l'hypertension artérielle. Si cette dernière peut à elle seule créer des altérations artérielles, elle borne le plus souvent ses effets à une action favorisant l'expansion de ces dernières. Hypertension et artériosclérose sont deux aspects d'un même phénomène, dans lequel interviennent différents facteurs accessoires.

c) Conclusion

On voit qu'une assez grande confusion règne sur ce sujet, et on peut admettre que l'hypertension ne peut déclencher seule l'athérosclérose, que cette dernière n'est pas seule en cause dans l'hypertension, mais qu'elle joue un rôle appréciable. Quoiqu'il en soit les deux facteurs semblent indépendants.

II - FACTEUR RENAL

Le facteur rénal est essentiel dans la production de l'hypertension artérielle. De nombreux travaux y ont été consacrés et il n'est plus question de mettre en doute son influence. L'apparition d'une hypertension artérielle après lésion expérimentale du rein, en particulier excrèse de la majeure partie du parenchyme rénal, est connue depuis la fin du XIX^{ème} siècle.

a) Hypertension réno-vasculaire

Nous avons vu l'importance de l'expérience de GOLDBLATT (1934) selon laquelle la striction expérimentale reproduisant la sténose, le plus souvent athéromateuse, d'une artère rénale, entraînerait une hypertension artérielle devenant permanente en peu de temps.

Selon des statistiques d'anatomie pathologique, il semblerait qu'une telle cause ne serait que dans 9 % des cas à l'origine de l'hypertension. En fait si GOLDBLATT a choisi l'artère rénale principale, c'est qu'il ne connaissait pas de moyen pour rétrécir le calibre des vaisseaux intrarénaux, phénomène qui, selon lui est à l'origine des atrophies corticales du rein et de l'hypertension par stimulation de l'appareil juxtaglomérulaire dans le tissu ischémié.

Selon MOORE (1969) les atrophies corticales seraient provoquées par le passage d'embolies provenant de lésions athéromateuses dans la circulation rénale provoquant des infarctus. L'auteur se base sur le fait qu'au cours d'autopsies, on constate la corrélation entre la présence de cicatrices au niveau du cortex rénal et l'existence de lésions d'athérome au niveau ou au-dessus de la naissance de l'artère rénale. Il semblerait que les cicatrices corticales soient dues à une complication du processus athéroscléreux.

Les dommages provoqués par les embolies formés à partir d'une plaque d'athérome doivent être plus sévères dans les territoires vasculaires qui manquent de collatérales. Telle est la situation du cortex rénal.

Une expérimentation a été faite : on a inséré un fil de magnésium-aluminium dans l'aorte thoracique, où il reste lisse dans le courant sanguin. Le fil se recouvrait d'agréats qui étaient délogés par la dissociation électrolytique du fil. Les embolies formés étaient souvent trop importants. Le modèle fut modifié; on a revêtu le fil d'un cathéter de vinyl percé de petits trous. Ainsi étaient formés des petits embolies, et des lésions rénales à type d'atrophie corticale. Les animaux devenaient hypertendus. Six mois après, l'atrophie corticale ressemblait aux lésions de néphrosclérose vasculaire humaine. L'hypertension persistait également.

DICKINSON met en évidence l'action de l'ischémie rénale par athérosclérose, vu l'induction de l'hypertension.

DICKINSON et YU en (1967) ont montré que des administrations continues d'angiotensine à des lapins pendant quelques jours provoquent une hypertension.

KOLETSKY et Coll. (1966) ont démontré que des injections répétées d'angiotensine à des rats causent une hypertension prolongée même après arrêt de l'angiotensine.

On sait actuellement que le cortex du rein ischémié libère une protéine, la rénine, à activité enzymatique. Elle agit sélectivement sur un substrat qui est une globuline plasmatique normale d'origine hépatique : l'angiotensinogène; elle la transforme en un décapeptide l'angiotensine I, qu'une enzyme plasmatique transforme en angiotensine II dix fois plus active que la

L - Noradrénaline à dose égale et à nombre de molécule identique. Cette action hypertensive est due à son effet vaso-constricteur qui s'exerce en particulier sur les artérioles.

Selon MEYER et MILLIEZ (1969) il existe de solides arguments en faveur du rôle du système rénine-angiotensine, dans la genèse et le maintien de l'hypertension artérielle réno-vasculaire. Le premier argument réside dans le fait que seul les malades présentant une angiotensinémie élevée sont guéris par la résection chirurgicale de l'artère rénale. Le deuxième argument est fourni par les résultats de la réactivité vasculaire à l'angiotensine de synthèse. Selon KAPLAN et SIRAH, la réactivité vasculaire à l'angiotensine exogène varierait en fonction inverse de l'angiotensinémie endogène. Il semble en effet que les hypertendus chirurgicalement curables ont une réactivité vasculaire à l'angiotensine de synthèse faible.

b) Hypertension artérielle par atrophie rénale unilatérale

L'atrophie rénale globale est le plus souvent le fait d'une pyélonéphrite infectieuse. L'atrophie segmentaire, le fait d'une tuberculose ou d'un infarctus rénal. Ces atrophies provoqueraient une stimulation de l'appareil juxta-glomérulaire comme nous l'avons vu avec MOORE. En effet MEYER et MILLIEZ ont montré que les hypertensions avec atrophies rénales partielles améliorées par la chirurgie ont hypersécrétion de rénine.

c) Hypertension artérielle au cours de néphropathies diffuses

Il ne semble pas que le système rénine-angiotensine soit à l'origine de l'hypertension au cours des néphropathies diffuses, en effet, les dosages d'activité rénine plasmatique sont normaux. Le mécanisme de l'hypertension serait une rétention hydrosaline.

d) Conclusion

En conclusion, le facteur rénal semble se tailler une part importante dans la genèse de l'hypertension artérielle; mais des études telles que celles de MOORE font pressentir l'interdépendance de plusieurs facteurs, et l'ont peut penser qu'athérosclérose, déficit rénal, hypertension, forment un tout indissoluble, à retentissement mutuel.

III - FACTEUR ENDOCRINIEN

a) Les Surrénales

Une multitude de travaux ont été consacrés au rôle de la surrénale dans l'hypertension essentielle, et surtout dans l'hypertension maligne du jeune.

DUTHOIT a étudié la corrélation pouvant exister entre l'état des surrénales et l'hypertension des vieillards. Chez neuf vieillards, cet auteur trouve une augmentation de poids et de volume. Du point de vue histologique, il note une sclérose capsulaire, une hyperplasie corticale, une hyperplasie médullaire, et un état congestif avec dilatation des capillaires et multiples hémorragies entre la limite corticale et médullaire. Pour l'auteur, on peut se demander si l'hyperplasie surrénale n'est pas le primum movens de l'athérosclérose et de l'hypertension.

Selon BECK, CASSABLIÈRE et BERTHAUX, la fréquence des adénomes de la cortico-surrénale et des aspects macroscopiques d'hyperplasie est plus grande chez les hypertendus que chez les non hypertendus (34 % contre 12 %). De nombreux travaux récents suggèrent le rôle possible de l'ischémie rénale à l'origine des syndromes d'hyperaldostéronisme constatés chez les hypertendus. Le système renine-angiotensine semble jouer un rôle majeur dans la régulation de la sécrétion d'aldostérone. CAIDLAN et collaborateurs ont été les premiers à rapporter deux observations d'hypertension artérielle où une sténose unilatérale de l'artère rénale paraissait responsable d'un hyperaldostéronisme. En ce qui concerne la médullo-surrénale, vu l'action hypertensive de l'adrénaline, il est normal d'y rechercher une des causes de l'hypertension artérielle.

HERBENVAL et MASSE étudient l'excrétion des catécholamines urinaires chez 438 sujets des deux sexes; 146 normotendus
292 hypertendus

ils notent :

- la diminution progressive de l'excrétion des catécholamines urinaires à partir de 30 ans chez les sujets normaux.
- la même diminution mais plus tardive chez les hypertendus. Elle ne commence que vers 50 ans.
- l'élimination est plus élevée chez les hypertendus, mais elle reste cependant en dessous de la limite supérieure de la normale.

Finalement, il est difficile de tirer une conclusion, mais il semble que la surrénale soit d'un faible pourcentage en ce qui concerne l'origine de l'hypertension artérielle du vieillard.

b) Rôle de la ménopause

Le rôle exact de la ménopause est mal connu. Certains auteurs doutent qu'elle intervienne dans le déclenchement de l'hypertension artérielle permanente.

TAYLOR, PAGE et CORCORAN étudient 200 femmes ménopausées de 20 à 59 ans. 179 de celles-ci ont subi une castration chirurgicale - 13 % seulement de ces malades présentent une élévation de la pression artérielle. Or 10 % l'avait déjà auparavant.

REMY et PERNOT distinguent trois types d'hypertension artérielle de la ménopause :

- hypertension de la ménopause proprement dite, transitoire, sans troubles rénaux ou cardiaques.

- hypertension révélée par la ménopause : la tension étant prise à l'occasion de troubles neurovégétatifs.
- hypertension permanente, débutant à la ménopause.

Pour les auteurs, il ne semble exister aucune liaison entre les 2 faits, hormis la succession chronologique.

Selon HERBEUVAL, dans 55 observations où l'âge de la ménopause et le début clinique de la maladie a pu être déterminé avec certitude, les constatations suivantes ont été faites :

- 9 fois l'hypertension a précédé de 2 à 7 ans la ménopause.
- 6 fois elle est apparue concomitamment.
- 40 fois, elle a été découverte de 6 à 20 ans après.

En particulier une seule des castrations chirurgicales s'est accompagnée d'une hypertension artérielle simultanée. Compte tenu de la date de la découverte de l'hypertension, date qui n'est pas forcément celle du début, il semble que la ménopause n'a joué qu'un rôle très accessoire dans le déclenchement de la maladie hypertensive.

c) Autres glandes endocrines

L'action des autres glandes endocrines semble être minime dans la genèse de l'hypertension artérielle des gens âgés.

IV - FACTEUR NEURO-VEGETATIF

Les différents facteurs étudiés précédemment : artériel, rénal, endocrinien, ne doivent pas faire oublier le facteur neuro-végétatif, créateur de spasmes. Il semble que les centres vasomoteurs du vieillard présentent une certaine déficience. AMBLARD avait déjà insisté sur les variations tensionnelles importantes au cours d'une même journée. BARATH étudiant l'influence des émotions sur la tension, trouve que la poussée tensionnelle est beaucoup plus élevée chez le vieillard que chez le jeune. De plus, le retour à la normale se fait de façon beaucoup plus lente.

Au facteur scléreux artériolaire, se surajoute donc presque toujours un facteur spasmodique, qui est favorisé par la labilité du système vasomoteur du vieillard.

En conclusion nous avons étudié l'influence de quatre facteurs sur la genèse de l'hypertension artérielle. Il semble que l'hypertension en constitue elle-même un cinquième. Ainsi est formé un cercle vicieux de facteurs interdépendants, bien difficile à rompre une fois établi.

C h a p i t r e TROIS

C O N S E Q U E N C E S

DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES GENS AGES

Les conséquences de l'hypertension artérielle sont graves et surviennent essentiellement au niveau :

- de l'appareil cardiaque
- du système circulatoire encéphalique
- de l'appareil rénal
- du système circulatoire périphérique

I - CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE SUR L'APPAREIL CARDIAQUE

Les malades se plaignent souvent de dyspnée d'effort, de crises d'angor, de palpitations.

- A l'examen on note l'existence de modifications du rythme cardiaque à type de tachycardie, d'extrasystoles, d'arythmie; de modification des bruits à type de dédoublement du 1er bruit, de clangor du 2ème. On observe également des souffles : souffles systolique de pointe, systolique de base, mitro-aortique, souffle diastolique.

- A l'examen radioscopique, on note une modification de l'ombre cardiaque. En fait l'appréciation exacte des altérations est difficile, parceque, en dehors de toute hypertension artérielle, la sénescence est capable de modifier largement la silhouette cardio-vasculaire, mais on rencontre plus fréquemment chez les hypertendus, un arc inférieur gauche allongé et de convexité plus marquée, avec une pointe arrondie et augmentée de volume. L'image aortique est elle-même modifiée, elle est plus opaque à bords parfois calcifiés, elle est plus large et a tendance à se dérouler.

- Les modifications de l'électrocardiogramme sont aussi fréquentes.

Selon LENE GRE :

Trois syndromes électriques s'observent communément, isolés ou associés, chez l'hypertendu :

l'hypertrophie ventriculaire gauche,
les blocs de branche,
l'insuffisance coronarienne.

- BERTHAUX a comparé :

Les résultats de l'étude anatomique du coeur d'un groupe de 115 vieillards

ayant une tension diastolique égale ou supérieure à 110 mm de Hg avec les résultats d'une étude effectuée chez des vieillards non hypertendus ou porteurs d'une hypertension purement systolique. Les conclusions ont été les suivantes :

a) L'athérosclérose coronaire sévère est plus fréquente lorsqu'il existe une hypertension artérielle. Il existe en particulier une sténose totale de l'un ou de plusieurs des troncs coronaires principaux dans 34 % des cas étudiés.

b) L'insuffisance cardiaque et l'hypertrophie ventriculaire gauche sont également plus fréquentes chez le vieillard hypertendu. Elles n'ont pas nécessairement comme cause l'athérosclérose coronaire, car la surcharge hémodynamique du ventricule gauche peut être seule en cause. Cette notion permet de considérer comme logique un traitement hypotenseur actif, tout au moins lorsque l'examen clinique et paraclinique met en évidence un retentissement cardiaque de l'hypertension.

c) L'étude électrocardiographique du coeur du vieillard hypertendu montre que les signes d'hypertrophie ventriculaire apparaissent sur le tracé aussi nettement que chez l'adulte, tout au moins lorsqu'il n'existe pas de sténose coronaire, ni de lésions anatomiques du myocarde qui en sont les conséquences.

II - CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE SUR LE SYSTEME CIRCULATOIRE ENCEPHALIQUE.

Les accidents à localisation encéphalique sont extrêmement fréquents chez les vieillards hypertendus et graves par l'importance de leurs séquelles.

a) Les manifestations subjectives

Elles sont fréquentes, et traduisent l'atteinte du territoire circulaire encéphalique.

Elles sont souvent à type de :

- céphalées fronto-occipitales survenant surtout à la fin de la nuit, et s'estompant le matin au lever.
- de bourdonnements d'oreilles, d'éblouissements, de mouches volantes, d'instabilité à la marche, de sensations vertigineuses, d'éclipses pouvant entraîner la chute.

Ces différents troubles fréquents, sont associés ou isolés, mais c'est devant de tels signes, retrouvés à l'interrogatoire, ou énoncés, le plus souvent, spontanément par les malades, que l'attention est éveillée. Les troubles du caractère sont fréquents chez ces malades à type :

- de nervosité, d'agitation fébrile, d'un besoin d'activité inhabituel, d'instabilité, d'insomnie.
- à l'opposé, l'hypertendu peut être dépressif, apathique, asthénique, présentant des troubles de mémoire.

b) Accidents cérébro-vasculaires

A l'extrême, l'hypertension peut se compliquer, le plus souvent au cours d'une poussée hypertensive par un accident cérébro-vasculaire à type

d'hémorragie ou de ramollissement : survenue brutale d'une hémiplégie, d'une aphasie, de syndromes bulbaires, accompagnés souvent d'incontinence sphinctérienne.

c) Troubles ophtalmologiques

Ils sont fréquemment rencontrés. Le malade se plaint d'une baisse progressive ou brutale de son acuité visuelle.

A l'examen du fond de l'oeil, on note l'existence de lésions de rétinite hypertensive, où dominent surtout les signes de sclérose artérielle.

La tension rétinienne est souvent augmentée. Une complication oculaire fréquente est la thrombose rétinienne. HERBEUVAL et collaborateurs ont constatés, à propos de 217 observations d'hypertension artérielle et de 45 observations de thrombose veineuse rétinienne,

- que la fréquence relative de la thrombose veineuse rétinienne est aussi élevée chez l'homme que chez la femme après 60 ans.

- que l'hypertension est le facteur étiologique le plus constant, surtout si l'on tient compte des observations chez lesquelles existe une hypertension artérielle rétinienne sans hypertension artérielle périphérique.

- que la thrombose veineuse rétinienne est la complication oculaire la plus fréquente et la plus grave dans l'hypertension artérielle des sujets âgés. Elle est un facteur pronostique fâcheux, tant sur le plan local :

- diminution ou perte de l'acuité visuelle,
- glaucome secondaire,

que sur le plan général :

- ictus, infarctus du myocarde.
-

III - CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE SUR L'APPAREIL RENAL

L'hypertension artérielle permanente a un retentissement important sur le parenchyme rénal, entraînant des troubles de gravité variable, depuis la simple albuminurie jusqu'à l'insuffisance rénale à type de néphrite chronique hypertensive et azotémique, du reste assez rare chez le vieillard.

L'insuffisance rénale évolutive sévère, liée à une néphro-angiosclérose est une complication très particulière aux hypertensions les plus sévères, quoique l'appréciation de leur relation spécifique soit difficile en raison des liens à double sens qui unissent hypertension et insuffisance rénale comme nous l'avons vu au chapitre des causes de l'hypertension artérielle.

IV - CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE SUR LE SYSTEME CIRCULATOIRE PERIPHERIQUE

Les malades âgés hypertendus, se plaignent souvent de sensations de fourmillements ou d'engourdissements des extrémités, de crampes musculaires survenant, au repos, dans les mollets.

Ces signes traduisent l'insuffisance de débit des artères musculaires, insuffisance dont la cause est un rétrécissement du calibre de l'artère par athérosclérose. L'inspection et la palpation des artères périphériques permet souvent de déceler une atteinte de la paroi artérielle; une rigidité et une sinuosité des artères temporales et humérales sont fréquemment retrouvées chez les vieux hypertendus.

Nous avons vu au chapitre des causes combien athérosclérose et hypertension sont interdépendants.

V - AUTRES ACCIDENTS

Nous ne ferons que mentionner les accidents hémorragiques à type d'épistaxis ou d'hémorragies digestives.

VI - CONCLUSION

A l'origine de tous ces accidents hypertensifs, l'athérosclérose semble prédominer.

BECK et LASSABLIERE, ont fait une étude anatomique systématique des lésions d'athérosclérose artérielle des territoires : coronaire, aortique et cérébral, dans des groupes sélectionnés de sujets hypertendus et non hypertendus, au cours d'autopsies de près de 800 vieillards.

Les résultats montrent que des lésions plus étendues et plus sévères d'athérosclérose sont trouvées chez les hypertendus. L'hypertension semble favoriser le développement de l'athérosclérose artérielle chez le vieillard et chez l'adulte, comme nous l'avons noté dans le précédent chapitre. Les effets nocifs de l'âge et de l'hypertension artérielle paraissent s'ajouter.

C h a p i t r e Q U A T R E

T R A I T E M E N T

Phase essentielle dans la surveillance d'un hypertendu, l'établissement du traitement demande une bonne connaissance des médications que nous avons à notre disposition.

Nous allons faire un rappel des différentes drogues hypotensives couramment utilisées, avec leurs avantages et surtout leurs inconvénients.

1 - Les ganglioplégiques

Les principaux étant

- (- l'Hexaméthonium^{*}
- (- le Penthonium^{*}
- (- l'Arfonad^{*}
- (- l'Inversine^{*}

- L'action de ces agents est périphérique. Ils bloquent la transmission de l'influx dans les ganglions du système nerveux autonome. Ce sont des substances qui se fixent sur les récepteurs ganglionnaires où agit normalement l'Acétylcholine. Ils entrent ainsi en compétition avec l'Ach : en effet l'action des ganglioplégiques est inhibée par l'administration de hautes doses d'Ach.

- En bloquant le sympathique, les ganglioplégiques entraînent une réduction du tonus veineux, d'où vasodilatation et risque d'une hypotension orthostatique. Possibilité d'accidents par lipothymie.

- des effets secondaires, dûs à l'inhibition du parasympathique, sont fréquents, à type de : sécheresse de la bouche, difficulté d'accommodation, tachycardie, constipation, iléus paralytique, rétention d'urine, impuissance.

Au total : les ganglioplégiques semblent contre-indiqués chez les sujets âgés. Hypotenseurs très vigoureux, le risque d'hypotension orthostatique est trop important pour des malades dont le système vasculaire présente une adaptation si précaire.

2 - La guanéthidine (Isméline*)

- Son action est également périphérique. Elle bloque la transmission de l'influx à l'extrémité de la fibre nerveuse post-ganglionnaire, de trois façons :

1 - elle prend la place de la noradrénaline, et agit ainsi comme un faux transmetteur.

2 - elle diminue les stocks de noradrénaline.

3 - elle empêche la recharge en noradrénaline.

- La guanéthidine, inhibant les réflexes veineux vaso-constricteurs est responsable, elle aussi, d'une hypotension orthostatique. C'est l'effet secondaire le plus à craindre. Par ailleurs, sécheresse de la bouche, diarrhée, impossibilité d'éjaculation sont fréquents.

Au total : comme pour les ganglioplégiques, la guanéthidine ne sera pas conseillée chez les sujets âgés, en raison du risque trop important d'hypotension orthostatique.

3 - L'alphaméthyl dopa (Aldomet*)

- Médication à action périphérique, par déplétion des catécholamines

tissulaires.

L'alphaméthyl dopa pénètre dans la terminaison nerveuse et joue un rôle important dans la formation de la noradrénaline. Il y a formation d'une alpha-méthyl noradrénaline qui est 100 fois moins efficace que la noradrénaline.

La diminution des résistances vasculaires périphériques entraîne une hypotension, un peu plus marquée en orthostatisme qu'en décubitus.

- Les effets secondaires sont à type de sécheresse de la bouche, somnolence, diarrhée, nausée, coloration noirâtre de la bouche, éjaculation perturbée. Ces différents troubles peuvent être combattus, mais trois complications limitent l'emploi de l'Aldomet :

le risque d'un syndrome dépressif

d'une insuffisance hépatique

d'une anémie hémolytique pour des doses supérieures à 1 gr./

jour.

Au total : l'Aldomet est un médicament bien toléré à des doses moyennes (250 à 500 mmg) le risque d'hypotension orthostatique et autres effets secondaires est alors minime. Mais ce corps pour des hypertensions supérieures à 20 - 10 ne sera efficace qu'à forte posologie.

Les risques précités deviennent trop importants et en limitent l'usage chez les hypertendus âgés.

4 - Les Réserpiniques

- Possèdent une triple action :

- périphérique : la réserpine viole les granules situées à l'extrémité de la fibre nerveuse post-ganglionnaire de leur contenu en noradrénaline. La noradrénaline progressivement libérée, est détruite par la mono-amino-oxydase.

- tissulaire : elle empêche l'accumulation tissulaire des catécholamines.
- centrale : en diminuant la concentration en catécholamines du cerveau.

Par ailleurs, la réserpine diminue la teneur en sérotonine du cerveau, des plaquettes sanguines et de l'intestin. Ainsi une déplétion presque totale de noradrénaline et de sérotonine est obtenue.

De ce fait, on obtient une hypotension qui est progressive, modérée et prolongée.

- Outre cette hypotension, la réserpine entraîne une bradycardie en modérant l'action des nerfs cardio-accélérateurs.

- Des effets secondaires sans gravité sont retrouvés : asthénie, diarrhée, hypersudation, congestion nasale. Mais ce qui est à craindre, c'est le risque d'un syndrome dépressif et la survenue d'un ulcère de l'estomac à des doses trop élevées.

Il faut noter que les réserpiniques de synthèse ont atténué ces risques.

Au total : La Réserpine, et les divers alcaloïdes du Rauwolfia semblent être des hypotenseurs précieux. Seul le risque de provoquer ou d'accentuer une tendance dépressive, fréquemment sous-jacente chez les gens âgés en limite l'emploi; mais les réserpiniques de synthèse, paraissent en avoir limité l'importance, et nous les retiendrons dans notre liste comme médication très maniable.

5 - Les diurétiques

Très précieux au cours du traitement des hypertendus.

Ils semblent avoir une activité hypotensive propre, indépendante de leurs propriétés diurétiques. Ils entraînent une baisse de la volémie et sont dans la grande majorité hypokaliémiants. Après quelques jours de traitement la volémie semble se normaliser, mais l'action hypotensive persiste. Cela s'expliquerait par une modification de la teneur en sodium des artérioles et en catécholamines des artères.

On peut diviser les diurétiques en deux groupes : les thiazidiques et les non thiazidiques.

a) Les thiazidiques

potentialisent l'action de certains hypotenseurs tels que :

Résérpine

Ganglioplégiques

Alphaméthylidopa

Un apport de potassium est obligatoire car les thiazidiques sont tous hypokaliémiants.

- Trois inconvénients majeurs demandent une surveillance ou tout au moins des doses moyennes :

- l'alcalose hypokaliémiante, facilement prévenue par l'administration systématique de chlorure de potassium.
- l'hyperuricémie dans un faible pourcentage de cas.
- l'hyperglycémie : en fait ne semble survenir que sur un terrain pré-diabétique.

b) Les non thiazidiques

Anti-aldostérose : Aldactone^{*}

avantage, ne provoque pas d'hypokaliémie

Triamtérène : Teriam^{*}

a même tendance à provoquer une hyperkaliémie.

Hygroton : Brinaldix^{*}

ont des propriétés proches des thiazidiques, mais leur effet sur la natriurèse est important et prolongé. La prescription se fait tous les 2 à 3 jours.

Certains diurétiques plus récents ont une action rapide, intense et de courte durée, sur la natriurèse.

Furosémide : Lasilix^{*}

Acide ethacrynique : Edécrine^{*}

Ils ont une action antihypertensive, mais peuvent provoquer outre une hypokaliémie, une hyperuricémie, une hyperglycémie et une hypersécrétion de rénine et d'aldostérone au cours de traitements prolongés. De plus un danger est à craindre, par le fait même de leur puissance et de leur rapidité d'action, c'est le risque d'ischémie cérébro-vasculaire, par déplétion brutale.

Au total : Les diurétiques semblent être des médications très intéressantes comme agents hypotenseurs; ils sont habituellement utilisés en association avec un autre hypotenseur, type Réserpine ganglioplégique ou alphas-méthyl-dopa.

Une surveillance électrolytique semble en outre nécessaire.

6 - Hydralazine : Népressol^{*}

Mode d'action périphérique, en bloquant les alpha-récepteurs adrénér-

giques ce qui provoque une hypotension et en stimulant les bêta-récepteurs adrénergiques ce qui augmente le débit cardiaque et la fréquence des pulsations.

De ce fait hypotension artérielle par diminution des résistances vasculaires périphériques, augmentation du débit cardiaque et du débit rénal.

Cependant peuvent apparaître, au cours de ce traitement, des crises d'angor.

L'effet hypotenseur est potentialisé par la Réserpine et les thiazidiques, drogues ayant déjà retenu notre attention.

Au total : L'hydralazine semble être un excellent médicament hypotenseur, seul le risque de crise d'angor peut en faire limiter son utilisation chez les gens âgés aux coronaires souvent déficientes.

7 - Adrénolytiques

Ces substances bloquent les récepteurs adrénergiques alpha ou bêta et rendent inefficaces la stimulation des nerfs sympathiques et l'injection de catécholamines exogènes.

Divisions en deux groupes :

a) Adrénolytiques alpha : Hydergine^{*}

C'est un mélange de dérivés hydrogénés de trois alcaloïdes retirés de l'ergot de seigle :

la dihydro-ergokryptine, la dihydroergocornine et la dihydro-ergocristine.

Elle possède deux actions opposées sur les vaisseaux :

- une action directe, modérée, vasoconstrictrice se démasquant lorsque la pression artérielle est basse.
- une action anti-adrénergique alpha prédominante, provoquant une

hypotension d'autant plus importante que le tonus sympathique est élevé.

L'hydergine est surtout utilisé comme vasodilatateur; son action hypotensive est douce, modérée et ne se manifeste qu'après une durée prolongée de traitement. C'est dans ces conditions une médication adjuvante à action vasomotrice mais non un traitement essentiel de l'hypertension.

b) Adrénolytiques bêta : Propranolol ou Avlocardyl*

Agissent en diminuant le rythme des battements et la force des contractions cardiaques, d'où chute de la pression artérielle d'origine cardiaque.

Contre-indiqués chez les asthmatiques et les insuffisants cardiaques, on note rarement l'existence d'effet secondaire.

Au total : Ces adrénolytiques nous semblent des médications adjuvantes, associées à d'autres plus efficaces, en particulier pour l'Hydergine, l'Avlocardyl ayant surtout un intérêt dans le contrôle du rythme des battements cardiaques.

8 - Diazoxide

Dérivé de benzothiadiazine, formule voisine de la chlorothiazide mais il lui manque un groupement sulfamide libre. Son action est artériolaire, il entraîne une diminution des résistances périphériques et une augmentation légère du débit cardiaque.

- Seule la voie intraveineuse est utilisée pour le traitement de l'hypertension, son action est rapide et son indication semble être la poussée hypertensive.

- Malheureusement ce serait un antidiurétique, il diminuerait l'excrétion urinaire du chlore, du sodium, du potassium et réduirait l'excrétion d'eau libre.

- Il provoquerait une hyperuricémie et une hyperglycémie.

Au total : ce médicament ne semble guère intéressant pour le traitement des hypertendus âgés qui nécessitent avant tout un traitement prolongé.

9 - Inhibiteurs de la monoamine-oxydase

Nous ne parlerons pas des I M A O qui, comme chacun sait; sont des médicaments dangereux, très difficiles à manier, donnant souvent des accidents tensionnels, difficiles à associer avec d'autres médications, donc d'un intérêt nul chez nos vieux hypertendus.

CONCLUSION

Après toute cette revue, des agents hypotenseurs actuellement à notre disposition, nous voyons finalement deux groupes de médications s'imposer pour le traitement des gens âgés :

les réserpiniques de synthèse et les thiazidiques.

- Les réserpiniques de synthèse qui ont une action progressive, modérée, prolongée, et qui semblent dépourvus d'action dépressive sur ces terrains prédisposés.

- Les thiazidiques, diurétiques doux et dont l'effet hypokaliémiant peut être aisément combattu par l'administration systématique de doses convenables de chlorure de potassium.

Si ces médicaments semblent les mieux adaptés au traitement de l'hypertension artérielle des gens âgés, est-il nécessaire, est-il salubre, pour ces malades, de faire baisser leurs chiffres tensionnels ?

C'est à cette question que nous avons voulu répondre en faisant une expérimentation.

C h a p i t r e C I N Q

Au terme de cette revue générale, nous nous proposons d'exposer le résultat d'une étude sur l'action d'une médication à visée hypotensive, chez des personnes âgées hypertendues.

Nous avons voulu déterminer, par une observation attentive, mais de durée relativement courte, s'il y a une action, d'une association d'un résérpinique de synthèse associé à un diurétique, sur les chiffres tensionnels et, en cas de réponse affirmative, recueillir des informations sur la rapidité de l'effet de la drogue, sa tolérance et ses inconvénients, ainsi que sur le rôle préventif qu'elle est éventuellement susceptible d'avoir sur les accidents de thrombose vasculaire.

I - CHOIX DES MALADES

Notre choix des malades s'est fixé sur ceux dont les chiffres tensionnels, comme nous l'avons vu dans le premier chapitre, étaient égaux ou supérieurs à

20 cm HG de Maxima

10 cm HG de Minima

Au total sur 500 personnes, nous en avons retenu 44 dont 38 femmes
et 6 hommes,

dont l'âge s'échelonne entre 67 ans et 96 ans, de la manière suivante :

de 65 à 70 ans 2 malades

1 homme

et 1 femme

de 71 à 80 ans 14 malades

2 hommes

et 12 femmes

de 81 à 90 ans 24 malades

3 hommes

et 21 femmes

de 91 à 100 ans 4 malades

4 femmes

Chez ces 44 malades, on doit noter dans leurs antécédents :

- 4 femmes diabétiques

- 7 ictus dont 2 hommes

et 5 femmes

- 1 femme présentant un pouls lent permanent.

Les autres ne présentaient pas de maladie notable, si ce n'est leur hypertension artérielle.

Nous avons divisé ce groupe en deux lots :

- un lot de 22 malades comprenant

2 hommes

et 20 femmes

traités par un résérpinique de synthèse associé à un diurétique

- un lot de 22 malades comprenant

4 hommes

et 18 femmes

traités par l'association de deux antispasmodiques et d'un sédatif.

Le nombre d'hommes et de femmes n'est pas identique dans les deux lots. En effet, au début, nous avions une quantité plus importante de sujets, mais par suite de leur indocilité, un certain nombre a dû être écarté. L'expérimentation étant commencée, nous n'avons pu remanier les deux lots. De toute façon, dans l'un et l'autre :

- le nombre d'hypertendus est le même
- la répartition des antécédents et de l'âge est identique.

On doit noter un cas particulier : celui de Monsieur K âgé de 70 ans. Traité au début de l'expérimentation par l'association résérpinique de synthèse-diurétique, ce malade a présenté plusieurs crises convulsives sans perte de connaissance, coïncidant avec une chute de sa tension artérielle aux alentours de 15 de Maxima

9 de Minima.

On avait déjà remarqué le même phénomène, chez ce sujet, au cours d'une expérimentation sur le Furosémide, pratiquée quelques années auparavant dans notre service. Nous l'avons donc écarté de notre expérimentation l'administration d'un diurétique risquant d'être néfaste pour lui.

Nous devons toutefois noter que ce malade, non traité sur le plan hypertension, est décédé trois mois plus tard, d'une mort subite, dont la cause, sans doute vasculaire, n'a pu être précisée, vu l'impossibilité de pratiquer une autopsie.

Nous nous sommes donc fixés à 22 hypertendus dans l'un et l'autre lot.

II - CHOIX DES MEDICAMENTS

Comme nous l'avons expliqué au chapitre du traitement, notre choix s'est fixé sur deux médications :

- l'une active,
- l'autre neutre.

a) Le traitement actif

hypotenseur, représenté par l'association de :

- un réserpinique de synthèse,
la méthoserpidine, dosée à 10 mg par comprimé.
- un dérivé thiazidique à faible dosage, le benzthiazide à 20 mg par comprimé.
- du chlorure de potassium à 250 mg par comprimé, pour combattre l'effet hypokaliémiant des thiazidiques.

Quantité administrée : 1 comprimé matin et soir,

b) Le traitement neutre

Le traitement neutre par l'association de deux antispasmodiques :

- la diprophylline à 15 cg par comprimé
- le chlorhydrate de Papavérine à 4 cg par comprimé

et d'un sédatif :

- le phénobarbital à 1 cg par comprimé.

Ce traitement a été institué à la dose de 1 comprimé à chacun des trois repas.

Nous avons comparé l'effet du traitement actif du premier lot, à celui du second lot, utilisé comme témoin.

III - RESULTATS

1 - SURVEILLANCE DU MALADE

Notre étude s'est étendue sur une durée de 6 mois.

Chaque malade étant surveillé quotidiennement par le personnel infirmier, en ce qui concerne la prise médicamenteuse. Seul le régime sans sel, institué pour tous, a été difficilement contrôlable, pour cette raison, nous n'y avons pas attaché d'importance, dans l'un et l'autre lot.

Nous avons pratiqué une prise tensionnelle, toujours effectuée dans les mêmes conditions, chaque semaine, chez chacun des malades, les résultats étant reportés sur des graphiques :

en ordonnée les chiffres de tension artérielle,
en abscisse la durée du traitement.

2 - ACTION DE L'ASSOCIATION RESERPINIQUE DE SYNTHESE-DIURETIQUE

a) Action sur la tension artérielle

Si nous nous reportons aux courbes, nous constatons que cette association a eu une action indiscutable sur la tension artérielle dans un nombre de cas assez important. Nous pouvons classer les résultats de la manière suivante :

- Chute systolo-diastolique $< 20 - 10$, permanente. Dans 13 cas nous avons observé une chute de la tension artérielle, parfois immédiate, dans d'autres cas après 1 ou 2 mois de traitement. Les chiffres restant dans tous les cas inférieurs à $20 - 10$, tout au long de l'expérimentation.

Un seul cas, celui de Monsieur S a vu sa tension monter à $21 - 10$ une seule fois, au cours de son traitement. En fait ce malade était parti

dans sa famille pour les vacances de Noël, et il avoua lui-même ne pas s'être traité pendant ce temps, ce qui explique cette poussée hypertensive non retrouvée par la suite. Nous pouvons donc dire que :

59,09 % de nos malades traités de façon active ont eu une tension artérielle maintenue au-dessous de 20 de Maxima

10 de Minima

et ce, de façon permanente.

- Chute systolo-diastolique $< 20 - 10$, instable. Dans 4 cas, la tension artérielle est descendue assez rapidement au-dessous de $20 - 10$, comme dans les cas précédents, cependant cette chute s'est avérée instable dans le temps, les poussées hypertensives restant assez fréquentes.

Dans un cas, celui de Madame L âgée de 82 ans, nous avons observé une chute de la diastolique au-dessous de 10, et ce, de façon permanente, contrastant avec une systolique très instable.

Nous pouvons dire que :

18,18% de nos malades traités présentent une tension artérielle abaissée au-dessous de $20 - 10$, mais ne restent pas à l'abri d'éventuelles poussées hypertensives malgré un traitement hypotenseur actif.

- Absence d'action sur la tension artérielle. Dans 5 cas, l'action sur la tension artérielle paraît très faible. Bien sûr, on note des chiffres inférieurs à $20 - 10$, et une chute de la diastolique au-dessous de 10 plus fréquente que pour la systolique.

Cependant les poussées hypertensives $\gg 20 - 10$ restent trop fréquentes pour que l'on puisse parler de succès même instable.

Ainsi 22,72 % de nos malades traités sont restés avec leur hypertension.

b) Survenue d'accidents chez les malades traités par Tensimic*

- Nombre d'accidents :

Durant toute la durée de notre expérimentation, c'est-à-dire durant un laps de temps s'étendant sur 6 mois, nous avons observé 6 accidents. Sur ces 6 accidents, 1 appartient au lot traité par notre association réserpinique de synthèse-diurétique, représentant ainsi 16,66 % des accidents. Autrement dit, il y a eu 4,54 % d'accidents dans le lot traité de façon active.

- Type d'accident :

Chez madame C âgée de 83 ans, survenue, après 1 mois de traitement d'une monoplégie brachiale gauche, régressive en quelques heures, sans séquelle. On doit noter, dans les antécédents de cette malade, une hémiparésie droite avec dysarthrie survenue en 1965, regressée sans séquelles, et une hémiparésie gauche avec dysarthrie en mai 1969 laissant quelques séquelles. Il s'agissait évidemment d'une grande vasculaire.

On doit noter que le graphique tensionnel de cette malade était idéal, à l'exception du jour de cet accident où la tension artérielle était remontée à 24 de Maxima

14 de Minima

malgré un traitement institué depuis déjà un mois. On doit noter que cette personne a vu son traitement maintenu, qu'aucun accident de ce genre ne s'est

renouvelé durant les 5 mois suivants, et qu'aucune poussée tensionnelle n'a été notée.

Au total, dans le lot de malades hypertendus traités activement nous n'avons eu qu'un accident de type cérébro-vasculaire survenu au cours d'une poussée hypertensive isolée que le traitement n'a pu prévenir. Quoiqu'il en soit, l'accident a régressé très rapidement sans séquelle.

3 - ACTION DE L'ASSOCIATION ANTISPASMODIQUE-SEDATIF

a) Action sur la tension artérielle

En reprenant les graphiques du lot traité de façon neutre nous pouvons classer les résultats en trois parties, comme nous l'avons fait précédemment :

- Chute systolo-diastolique $\leq 20 - 10$ permanente. Dans 3 cas, nous avons observé une chute de la tension artérielle au-dessous de $20 - 10$ de façon permanente après un traitement de 1 à 2 mois. Aucune poussée hypertensive n'est à noter, aussi bien systolique que diastolique, tout au long de l'expérimentation.

Ces 3 malades, soit :

13,63 % des hypertendus traités de façon neutre semblent avoir retrouvé une tension artérielle normale, par ce simple traitement.

- Chute systolo-diastolique $\leq 20 - 10$ instable. Dans 12 cas, on observe une variation importante des chiffres tensionnels tout au long de l'expérimentation.

L'ensemble du graphique a l'aspect d'une sinusoïde, avec périodes de T.A. $\leq 20 - 10$ suivies de périodes de T.A. $\geq 20 - 10$.

Nous pouvons dire que dans :

54,54 % des malades de ce lot le traitement ne semble pas inactif, mais les poussées tensionnelles restent fréquentes.

- Absence d'action sur la tension artérielle. Dans 7 cas, nous avons observé une absence totale d'action de ce traitement sur la tension. Les chiffres de la tension artérielle restant quasiment en permanence $\geq 20 - 10$.

Les rares chiffres au-dessous de 20 - 10 retrouvés ne semblent pas provoqués par le traitement et il est vraisemblable qu'un hypertendu ne recevant aucun traitement présenterait le même aspect de graphique.

Ainsi, chez 31,81 % de nos malades, notre association antispasmodique-sédatif reste sans action.

b) Survenue d'accidents chez les malades traités par N P P^{*}

- Nombre d'accidents :

Nous avons dit précédemment qu'au cours de notre étude sont survenus 6 accidents. Sur ces 6 accidents, 5 appartiennent au lot traité par l'association antispasmodiques-sédatif, représentant ainsi 83,33 % des accidents. Autrement dit, il y a eu 22,72 % d'accidents dans ce lot.

- Type d'accidents :

- Le premier accident est celui de madame L âgée de 80 ans à type d'hémiplégie droite avec aphasie. Cette malade, hypertendue connue, était traitée par du Serpasil^{*} dosé à 0,25 mg par comprimé. Elle prenait alors 2 comprimés par jour.

L'arrêt du traitement par Serpasil^{*} et le passage au traitement neutre s'est accompagné de cet accident cérébro-vasculaire, avec une poussée hyper-

tensive énorme :

30 cm Hg de Maxima

15 cm Hg de Minima

Les jours suivants, sa tension est redescendue, comme on le voit fréquemment lors des ictus, à 20 - 9. Envoyée dans un service spécialisé devant la non régression des signes malgré un traitement intensif par vasodilatateurs, nous n'avons pu suivre l'évolution de sa tension artérielle.

Quoiqu'il en soit, son état n'a pas regressé, et une question s'impose : le passage au traitement neutre et l'arrêt du traitement hypotenseur actif, est-il responsable de cet accident ? Le cas de cette malade est troublant.

- Le deuxième accident est celui de madame Z âgée de 81 ans qui avait habituellement une tension aux alentours de 20 - 10. Après 1 1/2 mois de traitement, elle présente un malaise, avec chute et aphasie, sans perte de connaissance, rapidement régressif sous traitement vasodilatateur, sans séquelle.

On doit noter que cette malade faisait partie du groupe de malades ayant une tension artérielle très instable. Lors de son aphasie, nous avons enregistré une poussée hypertensive brutale à

26 cm Hg de Maxima

13 cm Hg de Minima

Une telle poussée hypertensive reste isolée sur son graphique, mais coïncide avec l'accident.

- Le troisième accident est survenu chez Madame B âgée de 91 ans, hémiplegie droite avec aphasie après 1 1/2 mois de traitement. Pas de

régression malgré le traitement vasodilatateur entrepris.

Cette malade que nous avons classée dans les tensions artérielles instables, comme le cas précédent, présentait une systolique inférieure à 20 depuis le début de son traitement, la diastolique se maintenait par contre, souvent au niveau de 10. Lors de son accident, nous avons enregistré une poussée hypertensive à :

23 cm Hg de Maxima

11 cm Hg de Minima

Par la suite, comme cela se voit très souvent après les ictus, sa tension est descendue aux alentours de 14 - 8. Les signes se sont aggravés, la malade est entrée dans le coma et décédée trois semaines après l'accident.

- Le quatrième accident est celui de madame J âgée de 85 ans qui, après 2 1/2 mois de traitement a présenté brutalement une grande crise d'O.A.P., rapidement jugulée par l'administration de diurétiques et de toni-cardiaques. Lors de l'accident, nous avons encore enregistré une poussée hypertensive à :

28 cm Hg de Maxima

10 cm Hg de Minima

On doit remarquer que cette personne faisait partie elle aussi du groupe des hypertendus à tension artérielle instable. Par la suite, nous avons appris que cette malade, n'étant plus sous notre surveillance qui, rappelons-le, a duré 6 mois, est décédée quelques mois plus tard, d'une nouvelle crise d'O.A.P., fatale celle-ci, survenue au cours d'une autre poussée hypertensive.

- Le cinquième accident est celui de monsieur W âgé de 81 ans, qui, après 3 mois de traitement, a présenté une brusque altération de l'état général, avec survenue de tachyarythmie et d'une décompensation cardiaque incontrôlable, malgré le traitement tonicardiaque et diurétique institué. Le malade décédait 1 mois plus tard.

Si nous regardons le graphique, on est frappé par son relatif bon aspect; la systolique restant inférieure à 20, la minima se fixant souvent à 10 cm Hg. En fait ce malade était au stade de décompensation cardiaque.

Au total, au cours de notre expérimentation, nous avons eu, dans le lot traité 5 accidents :

- 3 cérébro-vasculaires
- 1 cardio-vasculaire
- 1 cardio-pneumo-vasculaire

Sur ces 5 accidents, 4 sont survenus au cours d'une poussée hypertensive brutale. Le cinquième est moins typique, mais il s'agissait d'un stade final de décompensation cardiaque.

Si le traitement par antispasmodiques-sédatif n'est pas un "Placebo" ainsi que nous l'aurions souhaité, son action, comme nous l'avons vu précédemment étant loin d'être nulle, ce traitement n'a pu prévenir une poussée hypertensive brutale, responsable de 4 accidents sur les 5 précités.

IV - CONCLUSION DE L'EXPERIMENTATION

Un tableau nous aidera à comparer rapidement les actions du traitement hypertenseur actif à celui du traitement neutre.

	Association réserpinique de synthèse- diurétique	Association antispasmodiques-sédatif
Influence stable sur la T. A.	13	3
Influence instable sur la T. A.	4	12
Influence nulle sur la T. A.	5	7
Accidents	1	5

Nous avons fait une expérimentation ne comportant que 44 hypertendus et sur un laps de temps de 6 mois; nous ne pouvons tirer de conclusion d'une contribution aussi modeste, mais, devant un contraste aussi frappant, entre le nombre d'accidents survenus dans le lot traité par hypotenseurs et celui survenu dans le lot traité par simples vasodilatateurs et sédatif, devant la répétition des accidents coïncidant avec une forte poussée hypertensive, nous ne pouvons conclure que sur l'intérêt de traiter, de manière non agressive, mais continue, les malades âgés atteints d'hypertension égalant ou dépassant les chiffres pré-cités de

20 cm Hg de Maxima

10 cm Hg de Minima

C O N C L U S I O N

1 - Au-delà de 65 ans, doivent être considérés comme hypertendus, les seuls sujets ayant des chiffres manométriques égaux ou supérieurs à :

20 cm Hg de Maxima

10 cm Hg de Minima

2 - Les causes à rechercher seront essentiellement :

- Athéroscléreuses

- Rénales

- Endocriniennes

- Neuropsychiques

ces quatre facteurs étant interdépendants.

3 - Il y a certainement une plus grande fréquence d'accidents vasculaires chez les sujets âgés hypertendus que chez les normo ou hypotendus habituels. Par conséquent, l'hypertension artérielle apparemment isolée ou idiopathique, constitue, en elle-même, un facteur de gravité, notamment en favorisant la thrombose coronarienne, encéphalique, ou celle de gros troncs artériels (mésentériques ou des membres). Par contre, l'évolution vers l'insuffisance rénale paraît moins fréquente.

4 - Notre étude portant sur 44 malades répartis en deux lots, l'un traité par un réserpinique de synthèse associé à un diurétique, l'autre servant de témoin, montre un nombre nettement plus important d'accidents vasculaires dans le lot non traité que dans le lot traité :

5 accidents dans le premier contre 1 dans le deuxième.

5 - Bien que notre étude porte sur un petit nombre de malades et pendant une période relativement brève, nous pouvons conclure que le traitement des hypertendus âgés est formellement indiqué parcequ'il prévient ou retarde la survenue d'accidents au cours de poussées hypertensives.

6 - Nous retiendrons comme médications efficaces et généralement bien supportées :

les réserpiniques de synthèse associés aux thiazidiques
administrés de façon continue.

P L A N

I N T R O D U C T I O N

I - HYPERTENSION ARTERIELLE : CHIFFRES CHEZ LE SUJET AGE

- 1 - Introduction
- 2 - Historique
- 3 - Classification des hypertensions
- 4 - Conclusion

II - CAUSES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES GENS AGES

1 - Athérosclérose

- a) définition (théorie humorale
(théorie tissulaire
(rapports de l'hypertension artérielle
(et de l'athérosclérose

b) historique

c) conclusion

2 - Facteur rénal

a) hypertension réno-vasculaire

b) hypertension artérielle par atrophie rénale unilatérale

c) hypertension artérielle au cours des néphropathies
diffuses

d) conclusion

3 - Facteur endocrinien

- a) les surrénales
- b) rôle de la ménopause
- c) autres glandes endocrines

4 - Facteur neuro-végétatif

Conclusion

III - CONSEQUENCES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LES GENS AGES

- 1 - Conséquences sur l'appareil cardiaque
- 2 - Conséquences sur le système circulatoire encéphalique
 - a) les manifestations subjectives
 - b) les accidents cérébro-vasculaires
 - c) les troubles ophtalmologiques
- 3 - Conséquences sur l'appareil rénal
- 4 - Conséquences sur le système circulatoire périphérique
- 5 - Autres accidents
- 6 - Conclusion

IV - TRAITEMENT

- 1 - Ganglioplégiques
- 2 - Guanéthidine
- 3 - Alphaméthyl dopa
- 4 - Résérpiniques
- 5 - Diurétiques
- 6 - Hydralazine
- 7 - Adréno lytiques

- 8 - Diazoxide
- 9 - I M A O
- 10 - Conclusion

V - EXPERIMENTATION

- 1 - Choix des malades
- 2 - Choix des médicaments
- 3 - Résultats :
 - a) surveillance du malade
 - b) action de l'association réserpinique de synthèse-diurétique
 - action sur la tension artérielle
 - survenue d'accidents chez les malades traités par cette association
 - c) action de l'association antispasmodiques-sédatif
 - action sur la tension artérielle
 - survenue d'accidents chez les malades traités par cette association
- 4 - Conclusion

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

B I B L I O G R A P H I E

1 - Anonymes :

La pression artérielle doit-elle augmenter en fonction de l'âge ?

Med. Hyg. An. 20, 570 : 895 : 14 nov. 1962

2 - AMBARD et BRAYARD

Causes de l'Hypertension Artérielle - Arch. Gen. de Méd. 1904, 1,
520-523.

3 - AMBLARD L. A.

Hypertension Artérielle permanente suivant l'âge. Pathogénie et
valeur sémiologique. Paris Méd., 1913, XI, 48-51.

4 - AUBERT

Indications et contre-indications à l'emploi des hypotenseurs chez
le sujet âgé. Vie Médic. mars 1967, 48. T 3, 357

5 - AUBERTIN Ch. et AMBARD L.

Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec Hypertension
Artérielle. Bull. soc. méd. Hop. Paris, 1904, 3 s., XXI, 169-172.

6 - BARATHE E.

Blutdruckstudien in alterden Menschen. Ein Beitrag zur Pathogenese
der Arteriellen Hypertension. Z. ges. exp. Med. 1927, 54, 58-63.

7 - BECK

Les adénomes cortico-surrénaux des sujets âgés; tentatives de corrélation avec l'hypertension artérielle. Sem. Hop. An. 40, 23 : 1371 mai 1964.

8 - BECK et LASSABLIERE

Les lésions artérielles du vieillard hypertendu. Sem. Hop. An. 39, 10 : 448, fév. 1963.

9 - BECK - BERTHAUX - LASSABLIERE

Recherches anatomiques sur les facteurs étiologiques de l'hypertension artérielle chez le vieillard. Sem. Hop. An. 39, 10 : 448 fév. 1963.

10 - BERTHAUX

Le coeur du vieillard hypertendu. Sem. Hop. An. 39, 10 : 448 fév. 1963.

11 - BINET L. - BOURLIERE Fr.

Précis de gérontologie, MASSON et Cie, édit. 1955.

12 - DELACHAUX

Hypertension artérielle en gériatrie. Praxis An. 52, 1 : 6-9, janv. 1963

13 - DELAUNAY A. - KAUFMANN H.

Hypertension - Lésions vasculaires et athérosclérose. L'hypertension artérielle neuro-hormonale, XXIXe Congrès français de Médecine, Paris, P. 253-259, MASSON édit. 1953.

14 - DICKINSON et YU

Mechanisms involved in the progressive pressor response to very

small amounts of angiotensin in the conscious rabbit. Circulat.
Res. 2 (suppl 2) 157-1967.

15 - DONTAS et COTTAS

Arterial pressure and volume contour relations in man during aging.
Ameri. Heart J. Vol. 64, 1 : 57 / 66 juillet 1962.

16 - DUMAS A. - CHEVASSUS Mlle - LABRY M.

Tension Artérielle au dessus de 70 ans. Lyon méd., 1923, CXXXII,
799-802.

17 - DUTHOIT A.

Hyperplasie de la médullo-surrénale chez le vieillard hypertendu.
Progr. méd. Paris, 1933, 1, 769-778.

18 - FRESNAU M.

Doit-on traiter l'hypertension artérielle du vieillard ? Bilan de
l'action 555 S chez 50 hypertendus âgés. Ouest Méd. 1968 - 21 -
18 700-704.

19 - GALLAVARDIN

La tension artérielle en clinique, sa mesure, sa valeur sémiologi-
que. Paris 1910.

20 - GRAUPNER

Funktionelle Diagnostik des hohen Blutdrucks bei Arteriosclerose
und bei chronischen Nierenlenden. Berl. Klin. Wschr., 1907, XLIV,
453-456.

21 - GROLLMAN A.

The humoral role of the kidney in hypertension. Expansion scientifique française, Paris 1965 p. 169.

22 - GUBNER R. S.

Systolic hypertension : a pathogenetic entity. Amer. J. Cardiol.
9 : 773, 1962.

23 - HARRIS R.

Clinical use of Reserpine in geriatrics. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1954
59, 82 - 94.

24 - HERBEUVAL et CUNY

Hypertension artérielle chez le vieillard. Rev. gérontol. Exp.
Franç. 14, 3 : 158-159. Juin 1968.

25 - HERBEUVAL R. - CUNY G. - MANCIAUX M. - GUIDAT R.

Etude d'un alcaloïde de Rauwolfia Serpentina dans le traitement de
l'hypertension artérielle. Presse méd. 1954, 62, 759-760.

26 - HERBEUVAL et MASSE

Excrétion des catécholamines dans l'hypertension des vieillards.
Sem. Hop. an. 39, 10 : 448, fév. 1963.

27 - HERBEUVAL R.

L'hypertension artérielle chez le vieillard. An. Méd. 1956 - 57 -
40 - 109.

28 - HOUSSAY B. A.

Physiologie humaine. Paris, Ed. méd. Flammarion, 1952.

29 - KAPLAN et SILAH

The angiotensin infusion test : a new approach to the differential diagnosis of renovascular hypertension, New Engl. J. Méd. 1964, 271-536.

30 - KOLETSKY

Production of hypertension and vascular disease by angiotension. Arch. Path. 82 - 99 - 1966.

31 - LAUBRY C. et CASTERAN R.

Tension et vieillesse. Rev. de Méd. Paris, 1930, 47, 251 - 266.

32 - LENEGRE J.

La maladie hypertensive. Rev. Prat. 1953, 111, 708-721.

33 - LEWI S. - BORGIDA J. - ZIMMERMANN P.

Etude sur la masse sanguine au cours de l'hypertension artérielle. Rev. Franç. Gériatologie, 1968, 14 (4), 179-186.

34 - LIAN C.

L'hypertension artérielle de l'athérosclérose. Presse médic. LVI page 933-935, mai 1958.

35 - LIAN C. - LAMBLING A.

L'hypertension et l'artériosclérose (leurs rapports cliniques et pathogéniques). J. méd. franç. 1924, XIII, 90-94.

36 - LOEPER - RAMEIX - SAUTERAUD

Considérations sur l'évolution et la thérapeutique de l'hypertension du sujet âgé. Sem. Hop. Paris, AN. 36, 10 : 632 - 635, fev. 1960.

37 - MARTINET A.

Faut-il toujours chercher à combattre l'hypertension artérielle ?
Press. méd. Paris, 1911, XIX, 426 - 427.

38 - MASTER A. M.

Blood pressure in white people over 65 years of age. Ann. of
intern Med. Vol. 48, 2 : 284 - 299 fev. 1958.

39 - MASTER A.M. - GARFIELD Ch. I. - WALTERS M.B.

Normal blood pressure and hypertension. New definitions.
Lea FEDIGER Ed. 1952.

40 - MEYER et MILLIEZ

Pathogénie de l'hypertension artérielle humaine. Revue du Prat.
tome XIX n° 2 page 137, janv. 1969.

41 - MIALl et LOVELL

Relation entre les variations de la tension artérielle et l'âge.
British medic. J 1967, 2, 660 - 664.

42 - MOORE

Hypertension and renal ischemia. Geriatrics Janv. 1969 - 24 -
81-90.

43 - MORAWICZ P.

Lehrbuch den Inneren Medizin. I. S., 378, Springen, 1931.

44 - MOUTIER

De l'influence de la vieillesse sur la pression artérielle.
C. R. Acad. Sci. Paris 1906, CXLII, 599.

- 45 - OLBRICH O. - FERGUSON M.H. - ROBSON J.S. - STEWART C.P.

Renal function in aged subjects. Edin. Led. J., 1950, 62, 117-127.

- 46 - OLMER J. - GUERIN J.

Quelques remarques sur la tension artérielle des femmes de plus de 60 ans. Progr. méd. Paris 1938, 1257 - 1258.

- 47 - RUSSEK H.J. - RATH M.H. - ZOHMAN B.L. - MILLER I.

The influence of age on blood pressure. A study of 5331 white male subjects. Americ. Heart. J., 1946, 32, 468 - 479.

- 48 - RUSSEK H.I. and ZOHMAN B.L.

Normal blood pressure in senescence. A study of 3.691 white male subjects between the ages of 50 and 95 years. Geriatrics, 1946, 1, 113 - 120.

- 49 - SCHWID S.A. et GIFFORD B.W.

The use and abuse of antihypertensive drugs in the aged.
Geriatrics vol. 22, 6 : 172 - 182. Juin 1967.

- 50 - SMIRK F.H.

Rationale of antihypertensive therapy. In : Hypertension : Recent advances. Edited by A. N. Brestand J.H. MOYER Philadelphia.
Lea and Febiger 1961.

- 51 - STIEGLITZ E.J.

Hypertensive Arterial disease and hypotension geriatric Medecin,
Medical care of later maturity. Chapt. 30, lippincott J.B.
Philadelphia 1954.

52 - SYMONDS B.

The blood pressure of healthy men and women. J. Americ. med. Ass.
1923, 80, 232 - 236.

53 - TAYLOR R.D. - CORCORAN A.C. - PAGE I.H.

Menopausal hypertension, a critical study. Americ. J. med. Sci.,
1947, 213, 475 - 476.

54 - THOMAS Ch. - HERBEUVAL R.

Chimiothérapie nouvelle de l'hypertension artérielle. Influence sur
la rétinite hypertensive. Année thérapeutique en ophtalmologie, 1955.

55 - THOMAS E.

La pression artérielle à l'âge avancé. Arch. Mal. Coeur, 1929, 22,
734 - 737.

56 - THOMPSON R.J.C. - TODD R.E.

Old age and blood pressure problems. Lancet, 1922, 2, 503 - 505.

57 - THORNE L.T.

The fatty degeneration of arterial hypertension. Lancet, 1910, 1,
1536 - 1537.

58 - VAQUEZ H.

L'hypertension. Thèse Méd. Paris 1904, 20, XXXVI, 677 - 679.

59 - VINCENTEAU J.

L'hypertension artérielle après 60 ans; sa correction par l'anti-
pressine. Rev. Franç. Gêront., 15, n° 3, 173 - 177, 1969.

60 - VOGELUS Fr.

Etude sur l'hypertension artérielle chez des sujets âgés. Acta.
med. Scand. 1932, 78, 560 - 574.

61 - ZEMAN F.D. - SCHWARTZ B.M.

The effect of arteriosclerosis on the dynamics of hypertension in
the aged; a preliminary Clinical and Pathological study of 150
cases.

J. Geront. 1948, 3, 40 - 47.

N.B. 62 - GOLDBLATT H. - LYNCH J. - HANZAL R.F. - SUMMERVILLE W.W.

Studies on experimental hypertension; the production of
persistant elevation of systolic blood pressure by means
of renal ischemia. J. Exper. Med. 1934, 59, 347.

63 - GOLBLATT H.

Studies on experimental hypertension; pathogenesis of
experimental Hypertension due to renal ischemia. Ann. Int.
Med., 1937, 11, 69.

64 - REMY M. - PERNOT C.

L'hypertension de la ménopause. Concours méd., 1953, 75,
1063 - 1064.

TRAITEMENT PAR

ASSOCIATION RESERPINIQUE DE SYNTHÈSE - DIURÉTIQUE

1970

X

1969

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

Mme A..... agée de 82 ans

2

2

26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

LES PAPIERS CLAUDE FRANCK

1969 X 1970

ANTÉCÉDENTS: Hémiplégie D^{re} en 1963 - Répétition sans séquelle

26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

M^{me} A... âgée de 72 ans

35 40 45 50 55 60

1970

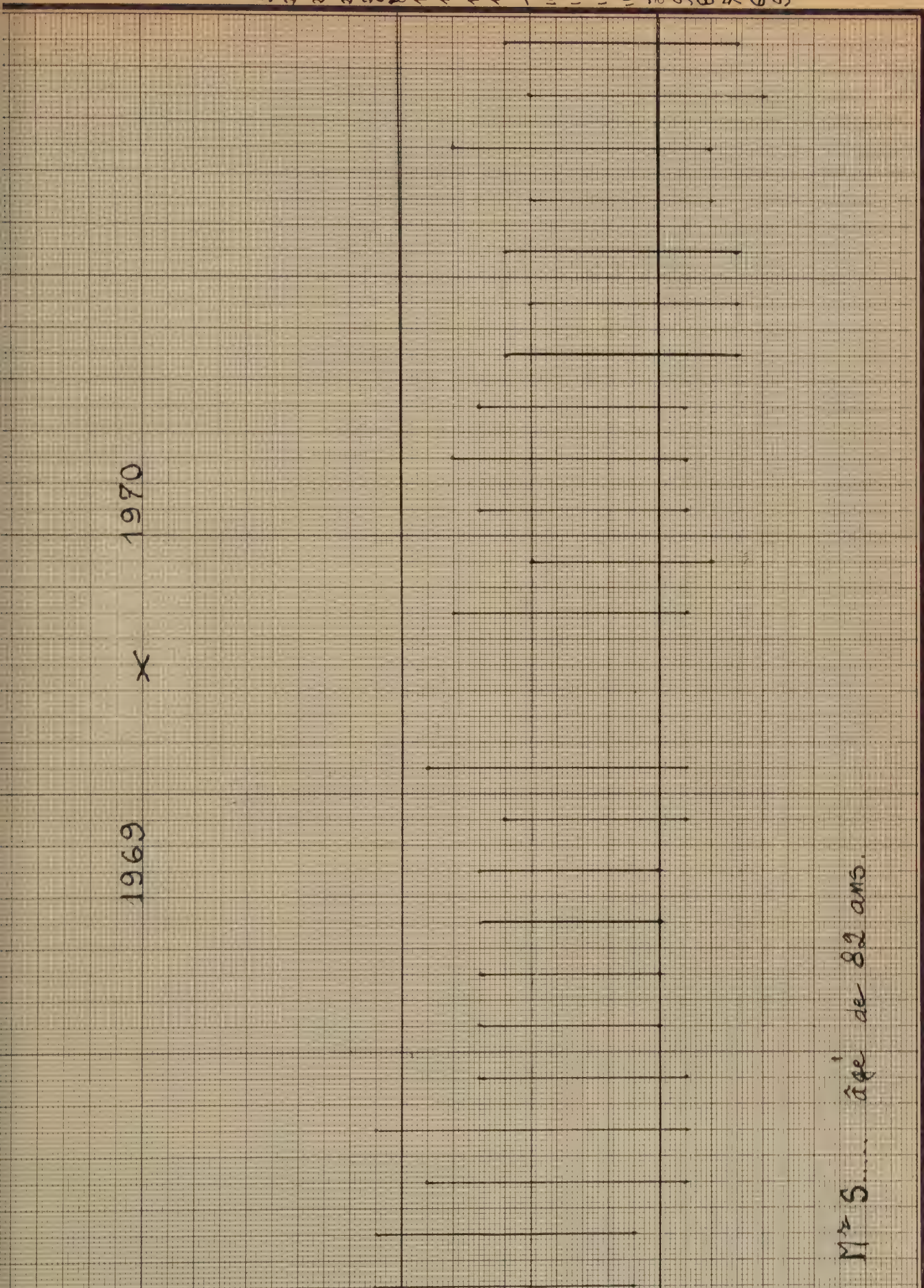
x

1969

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

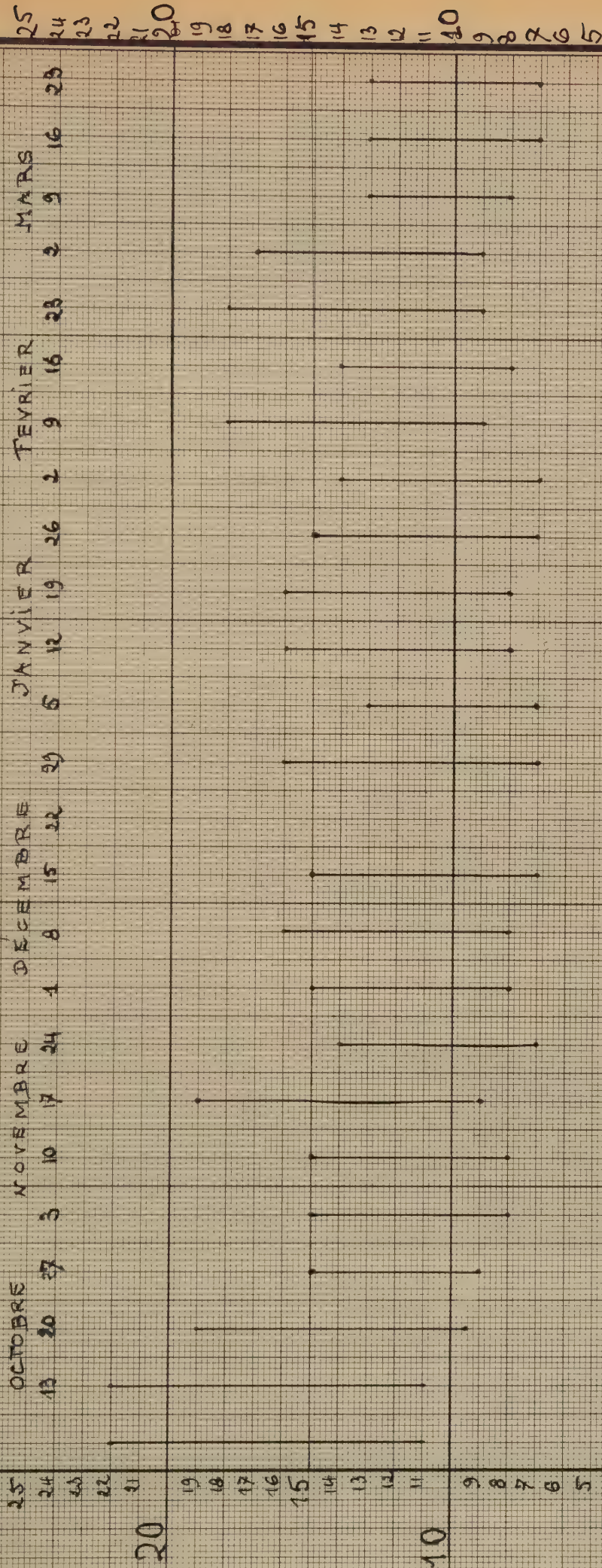
M^{re} S. âge de 82 ans.



1969

1970

X



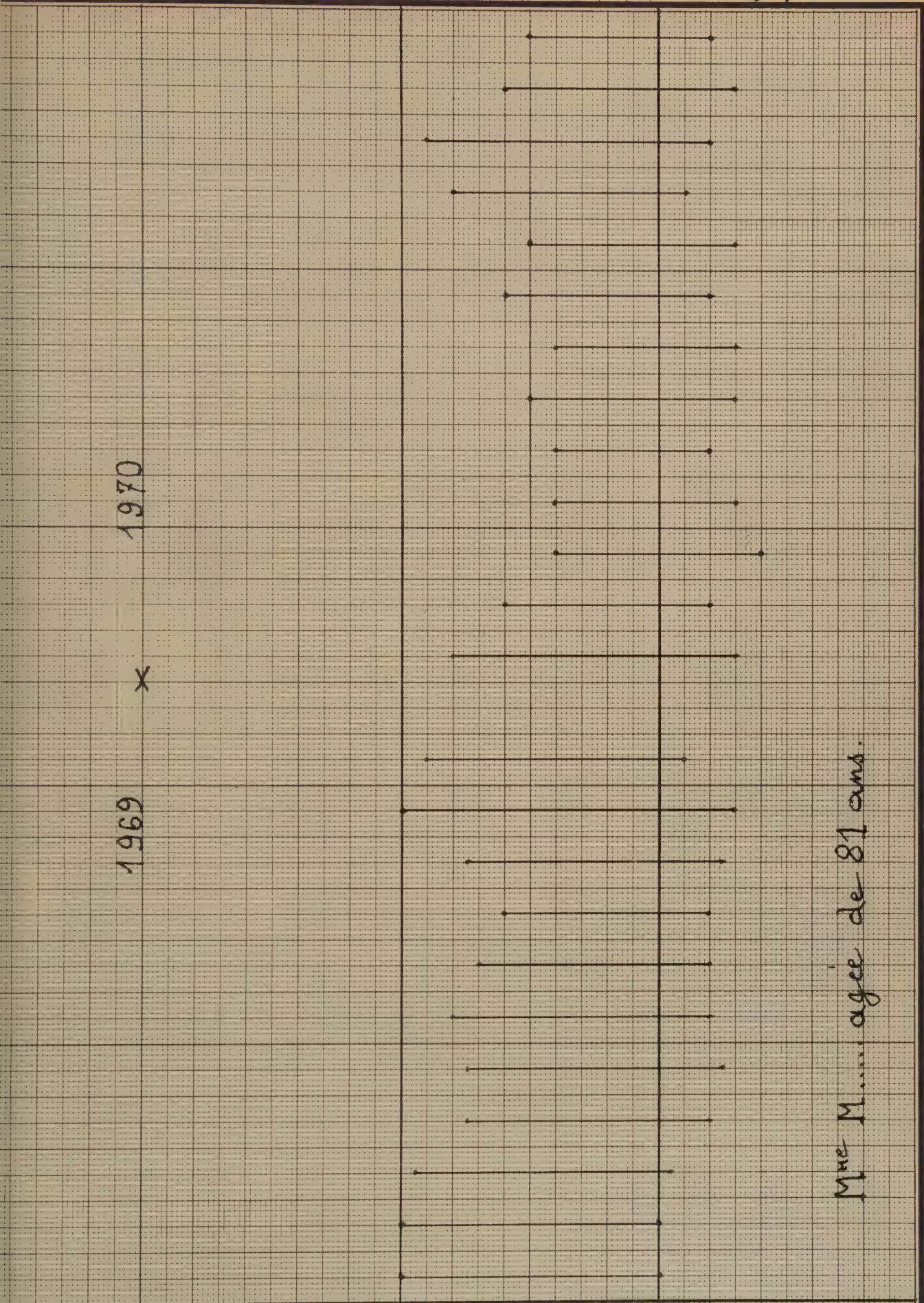
Mme T. âgée de 99 ans

1969 * 1970

25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

Mme M..... agee de 81 ans.



1969

*

1970

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

OCTOBRE NOVEMBRE DECEMBRE JANVIER FEVRIER MARS
16 28 30 6 13 20 27 4 11 18 25 1 8 15 22 29 5 12 19 26

Mme S. agée de 81 ans

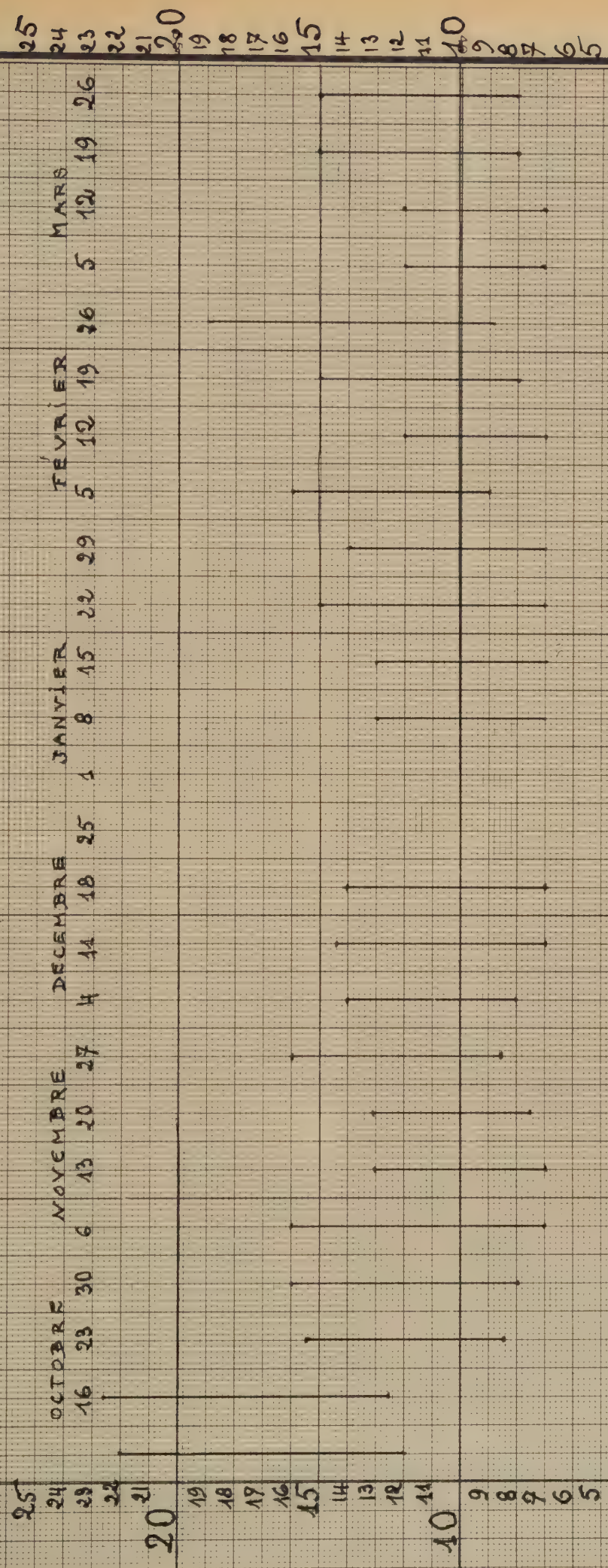
35 40 45 50 55 60

LES PAPIERS GANSON L'AN

1969

1970

X



Mme L..... agée de 80 ans

27
26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

1969

x

1970

27
26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

Mme V..... agée de 86 ans

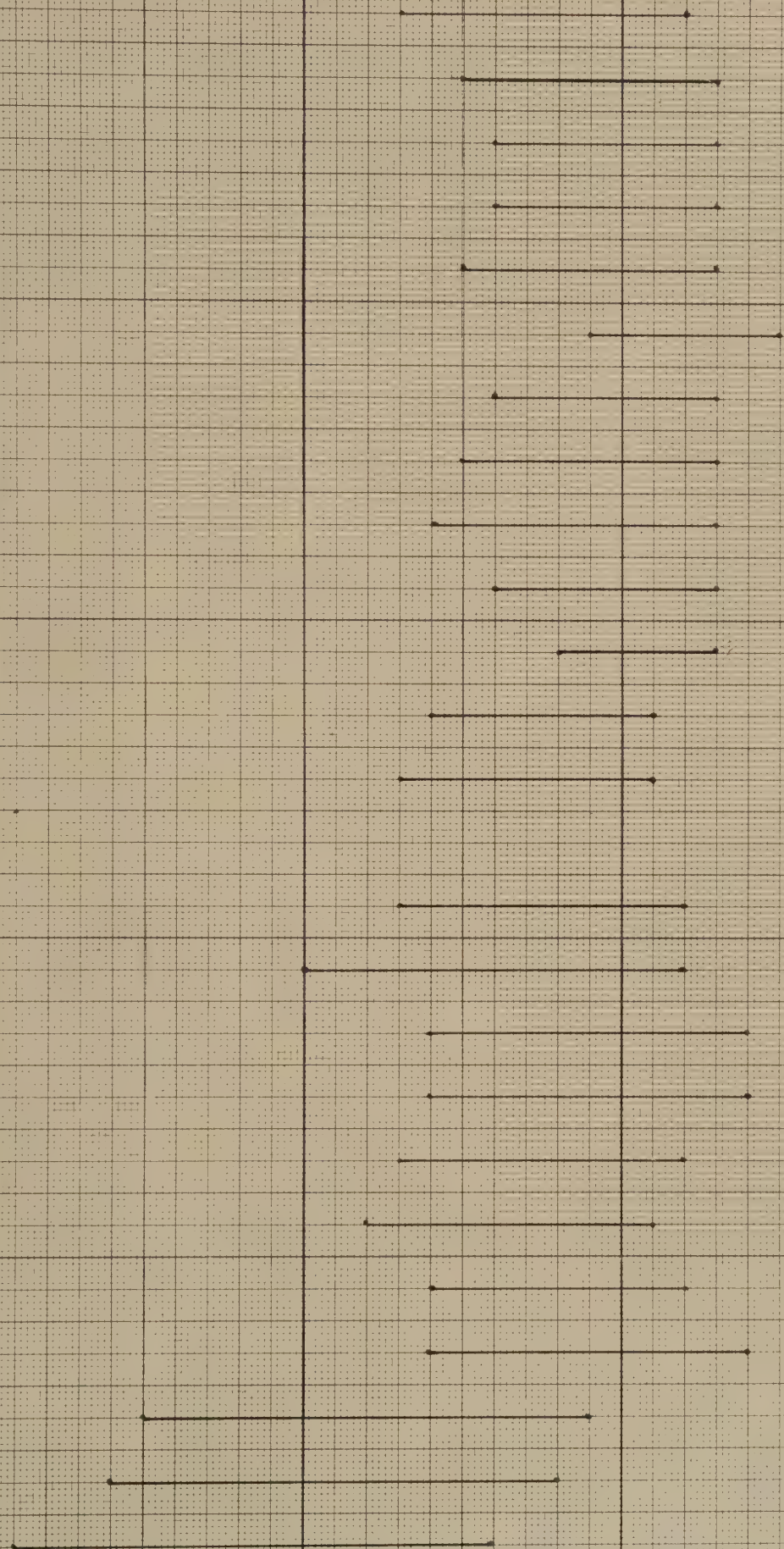
30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

1970

1969

x



M^{me} A agée de 75 ans

1969

*

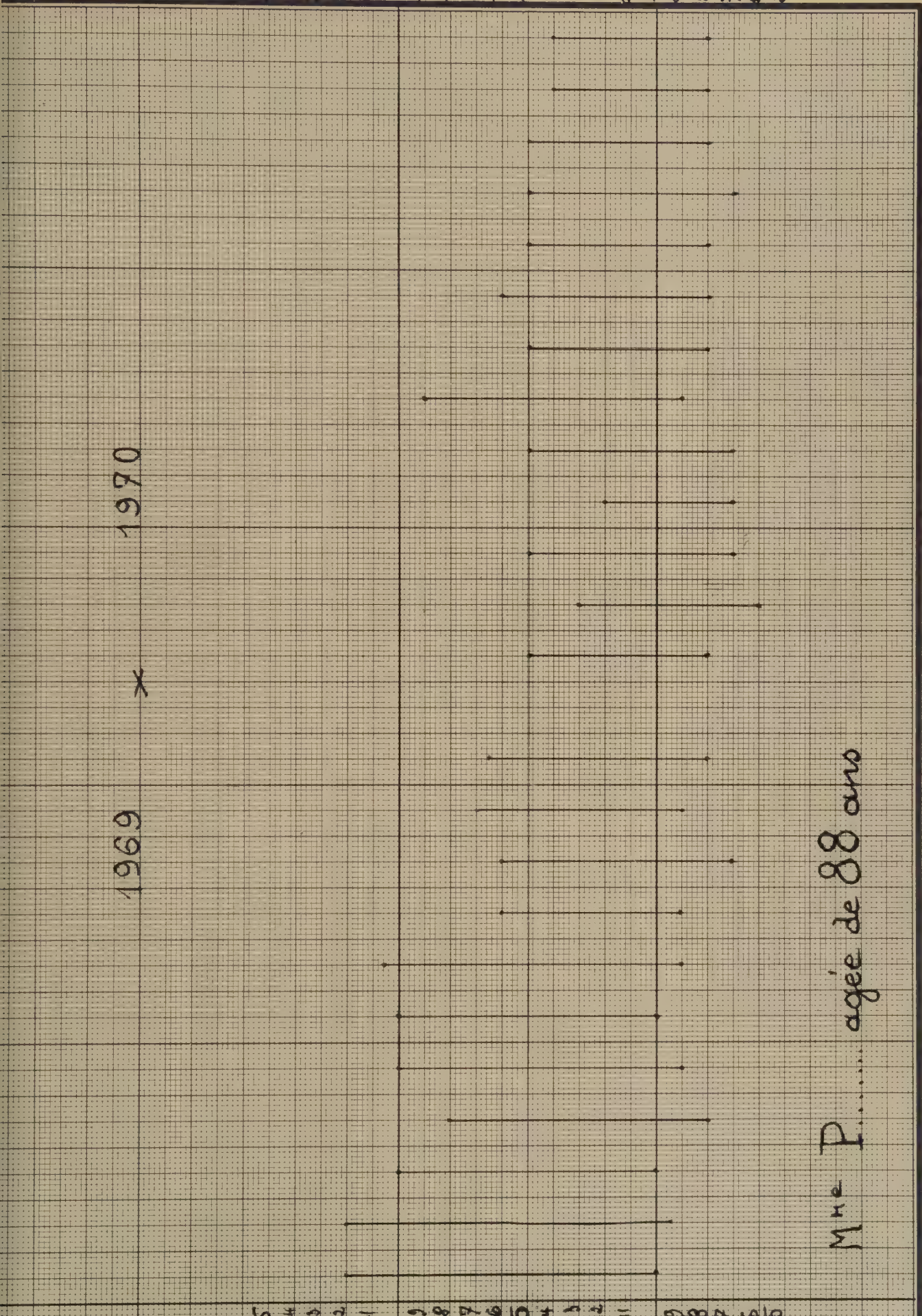
1970

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

M^{me} P..... agée de 88 ans

35 40 45 50 55 60



1969 x 1970

OCTOBRE NOVEMBRE DÉCEMBRE JANVIER FÉVRIER MARS
14 21 28 4 11 18 25 1 9 16 23 30 6 13 20 27 3 10 17 24

25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

MONOPARÉSIE Gauche (récidive)

Régression

25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

1965. Régression sans séquelle

Mme C. âgée de 83 ans, Antécédents Hémiparésie G^{che} avec dysarthrie en mai 1969. Séquelles

ITÉMI PARÉSIE D^{re} avec dysarthrie en

1969

1970

x

26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

Le malade ne s'est pas traité pendant les
vacances de Noël

M^r S. âgé de 76 ans

35 40 45 50 55 60



Mme L..... âgée de 82 ans

52

50

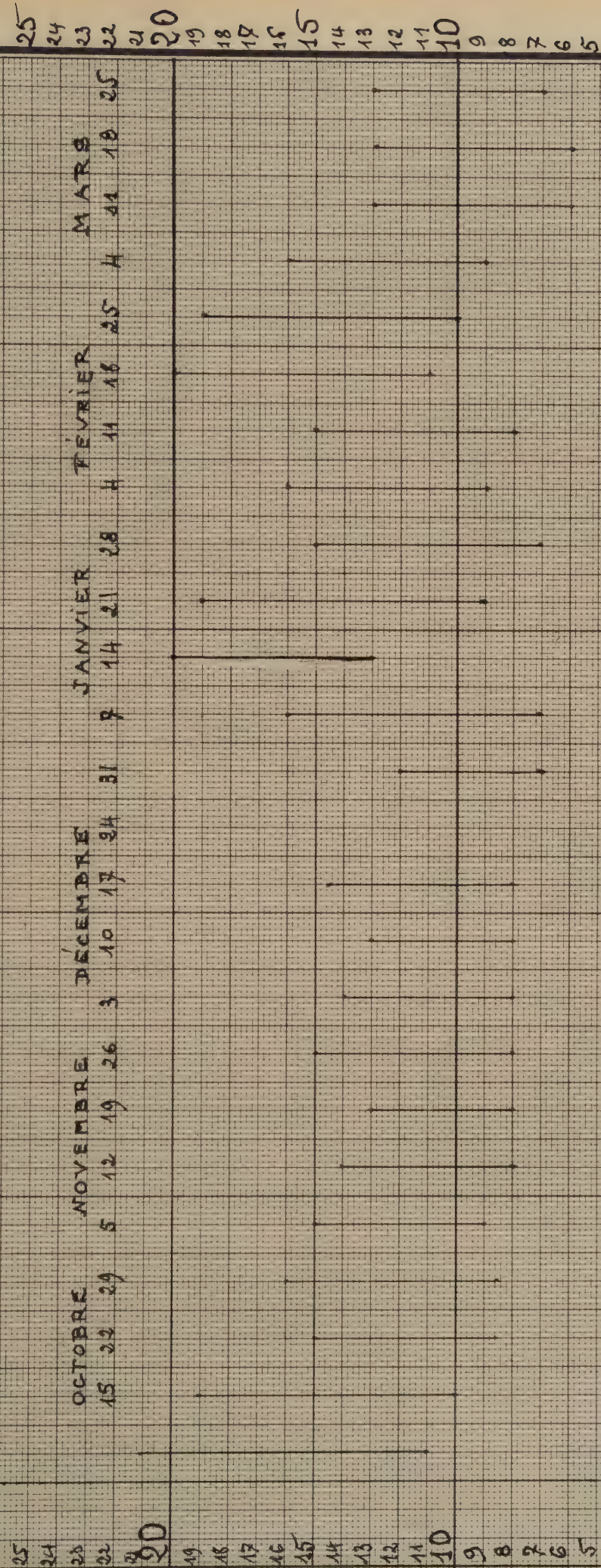
12

10

10

C

1969 * 1970



Mme G. agée de 74 ans

1970

x

1969

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

20

10

M^{me} C..... agée de 77 ans

4

17

1970

1969

x

26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

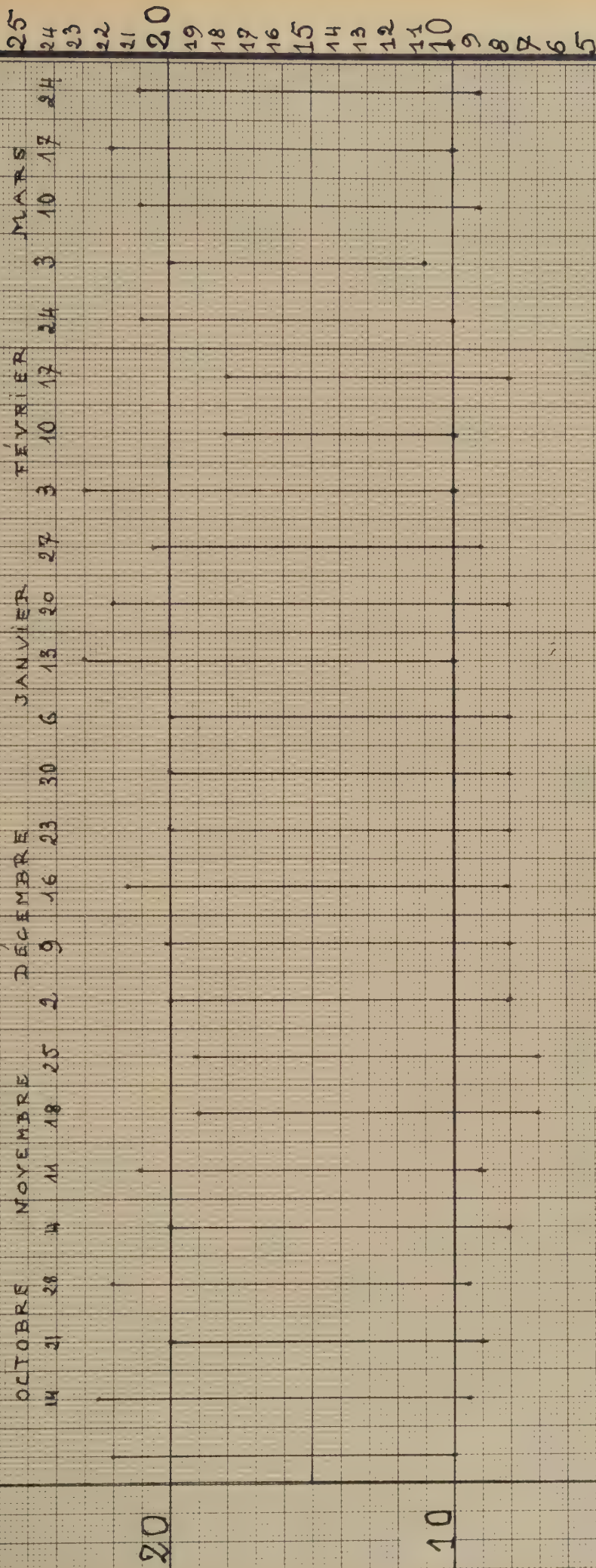
26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

M^{ME} L agee de 83 ans

1969

1970

x



Mme N.....agée de 82ans

Antécédent: DIABÈTE

1970

1969

*

ES PAPIERS CANSON - FRANCE

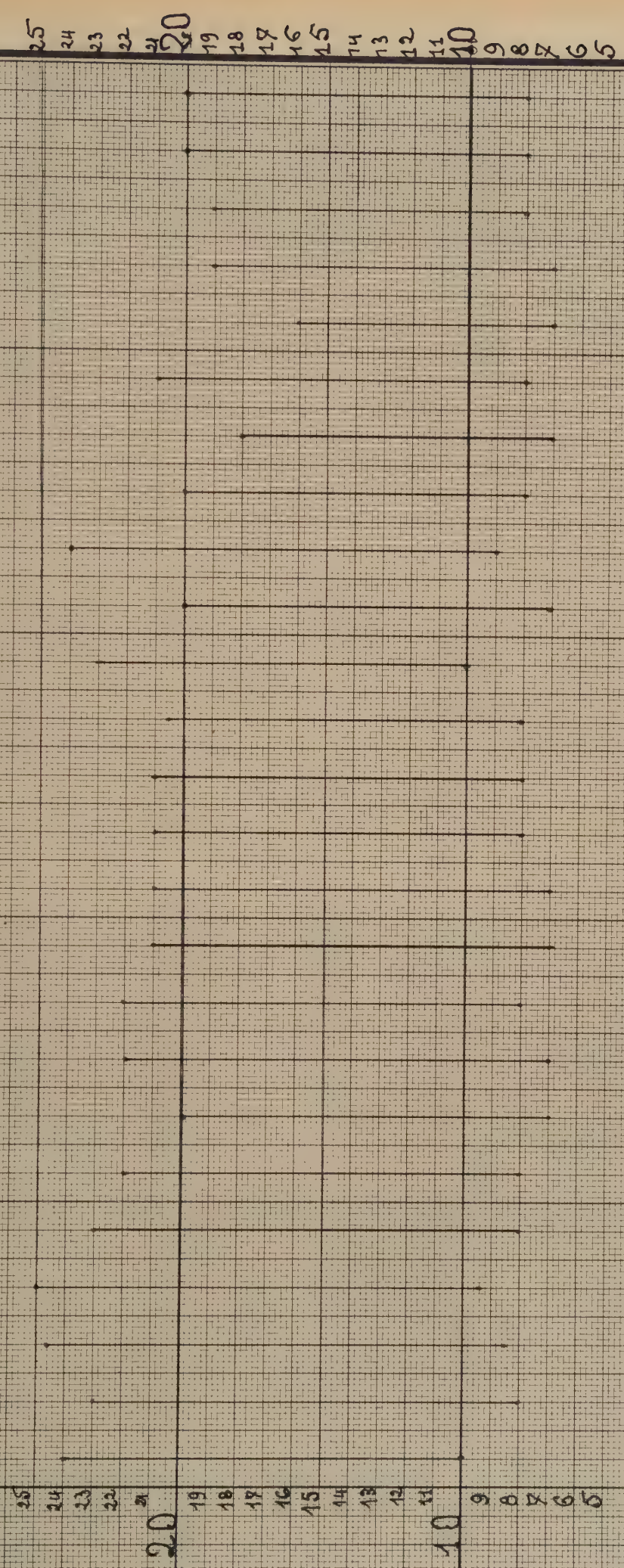
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

Mme W..... agee de 95 ans

Antécédent: DIABÈTE

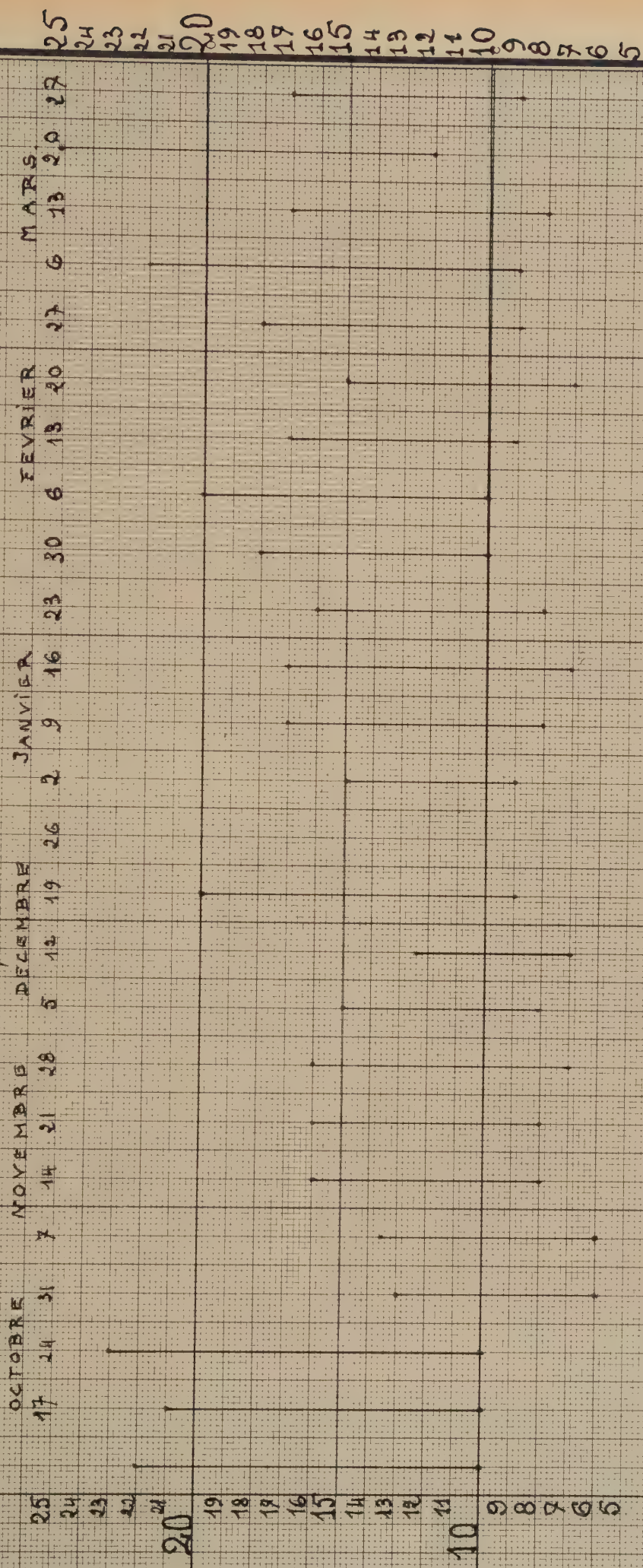
35 40 45 50 55 60

1969 x 1970



Mme K. agée de 82 ans

1969 x 1970

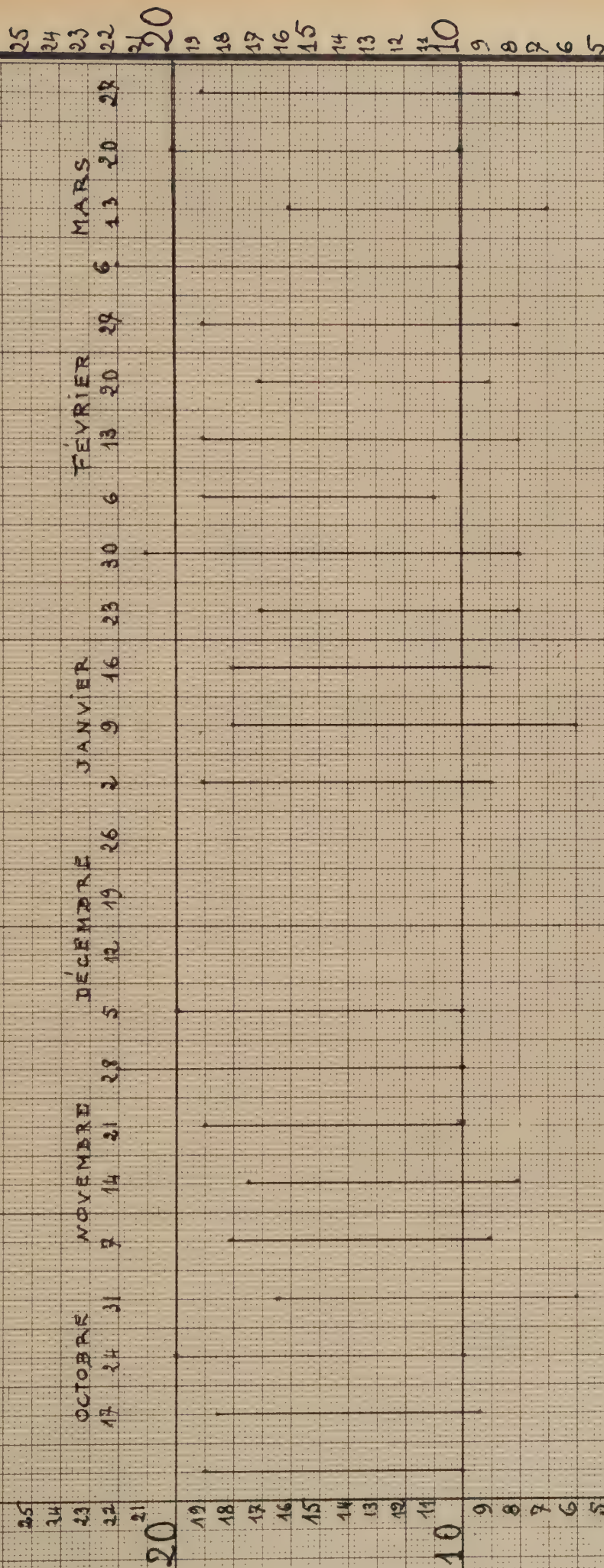


Mme A..... agée de 80 ans

1969

1970

x



Mme L agee de 79 ans

TRAITEMENT PAR

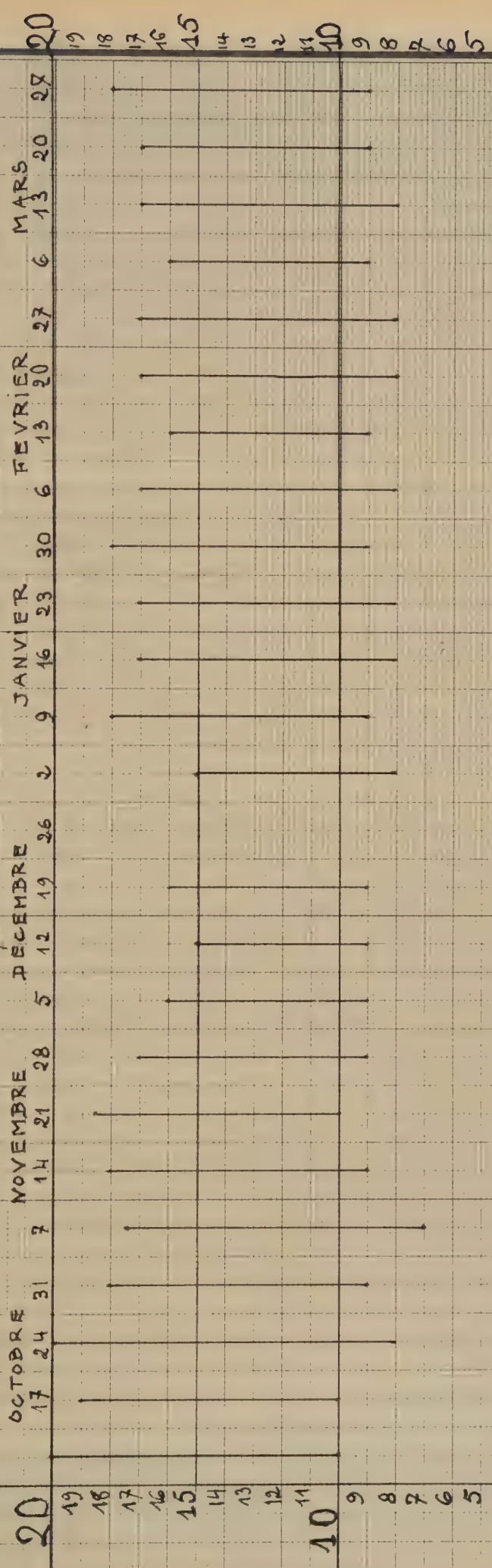
ASSOCIATION DE DEUX ANTISPASMODIQUES

ET D'UN SEDATIF

1969

1970

x



M^{me} U..... agée de 75 ans

22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

1969 x 1970

M^{me} A agée de 86 ans

22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

1970

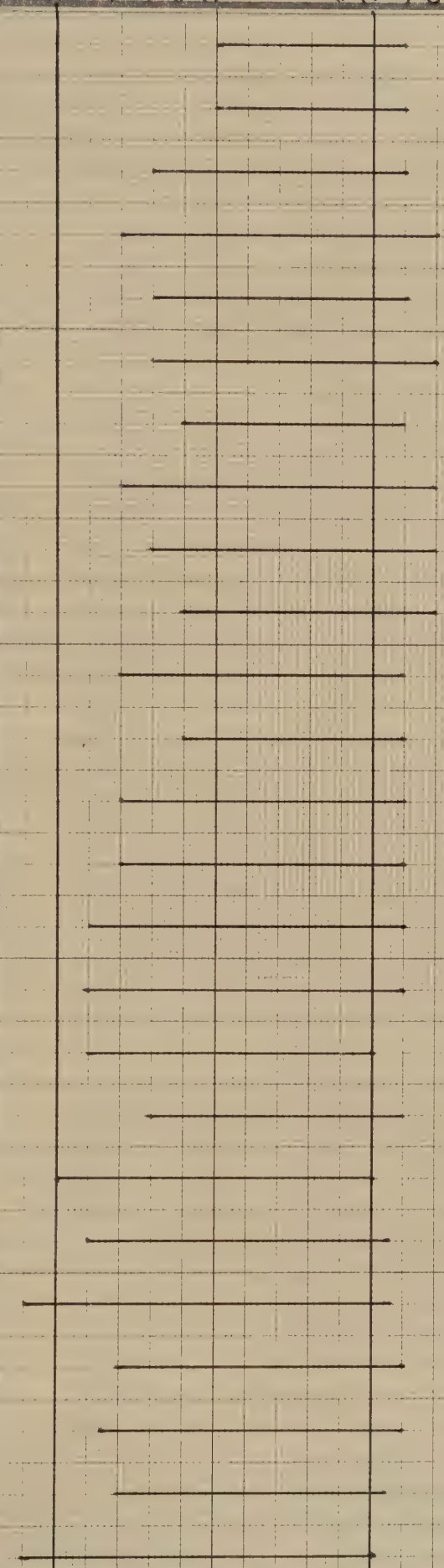
1969

x

23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

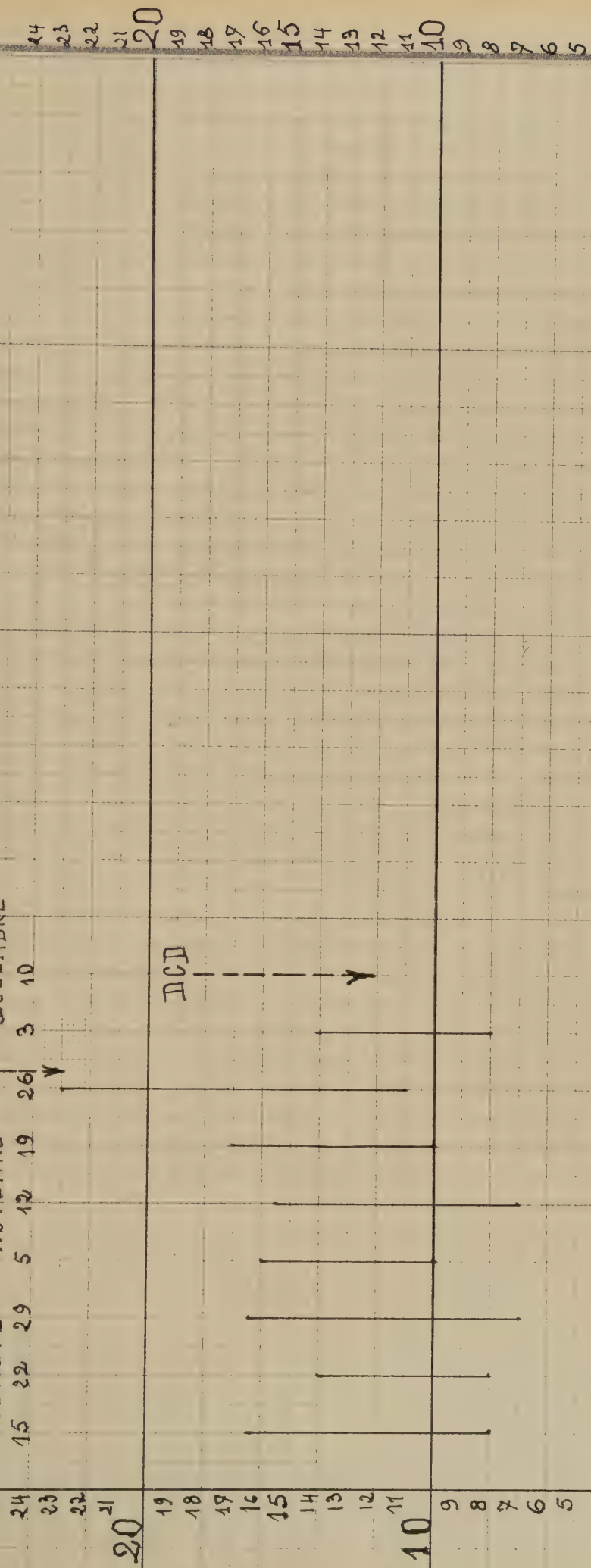
Mme. Y..... agée de 81 ans



1969

Hémiplégie droite avec aphasie (pas de régression - COMA et MORT)

OCTOBRE NOVEMBRE DECEMBRE
15 22 29 5 12 19 26 3 10



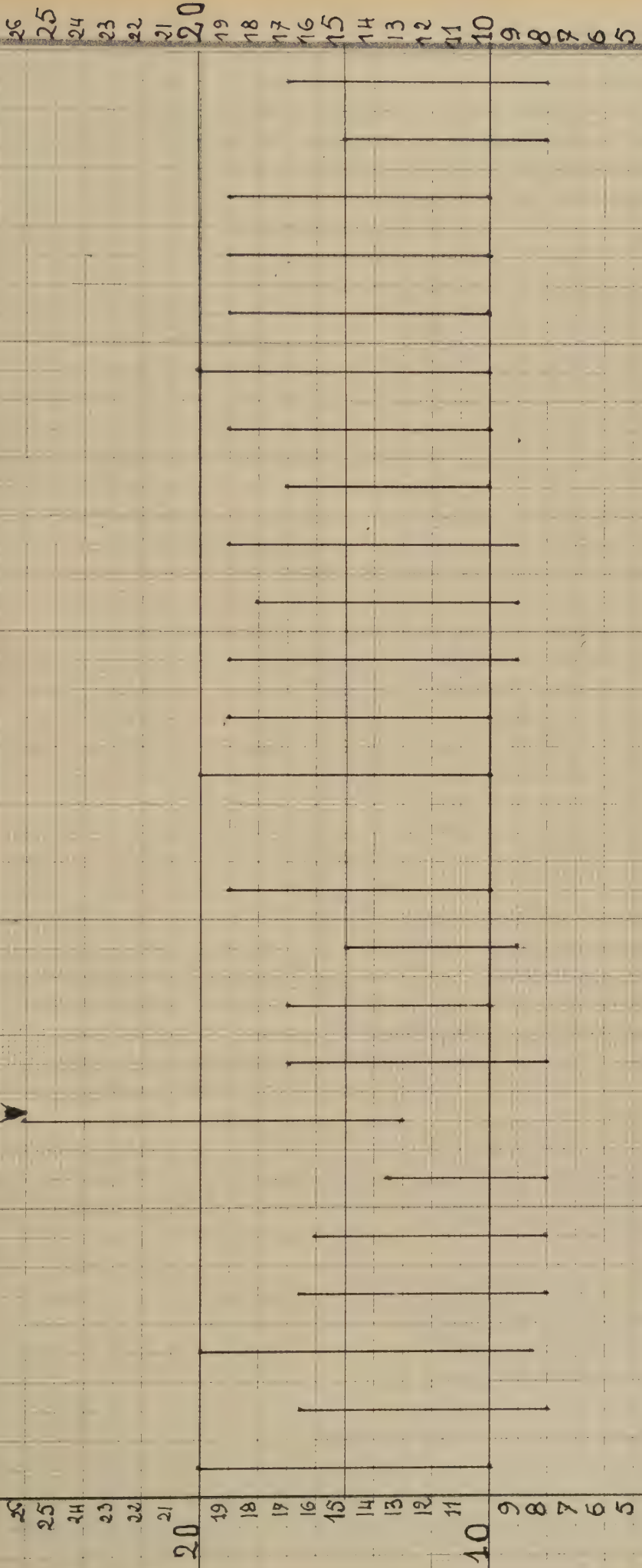
Mme B..... âgée de 91 ans - Antécédent: ictus avec crises convulsives en juin 1969
SANS SÉQUELLE?

1969

x

1970

MALAISE AVEC CHUTE ET APHASIE (Régression sans séquelle)



Mme Z... âgée de 75 ans

1969 x 1970

30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

↓ GRANDE CRISE d'OAP

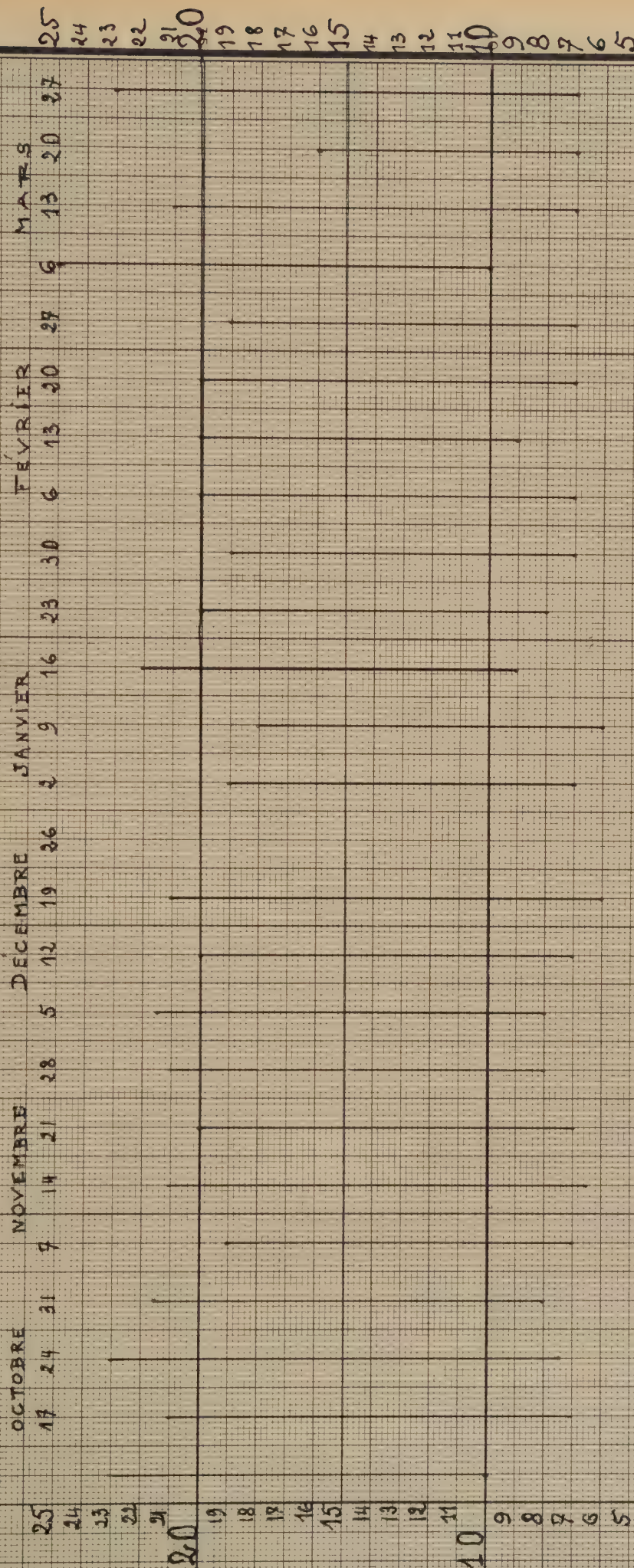
30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

Mme J..... agee de 85 ans

1970

x

1969

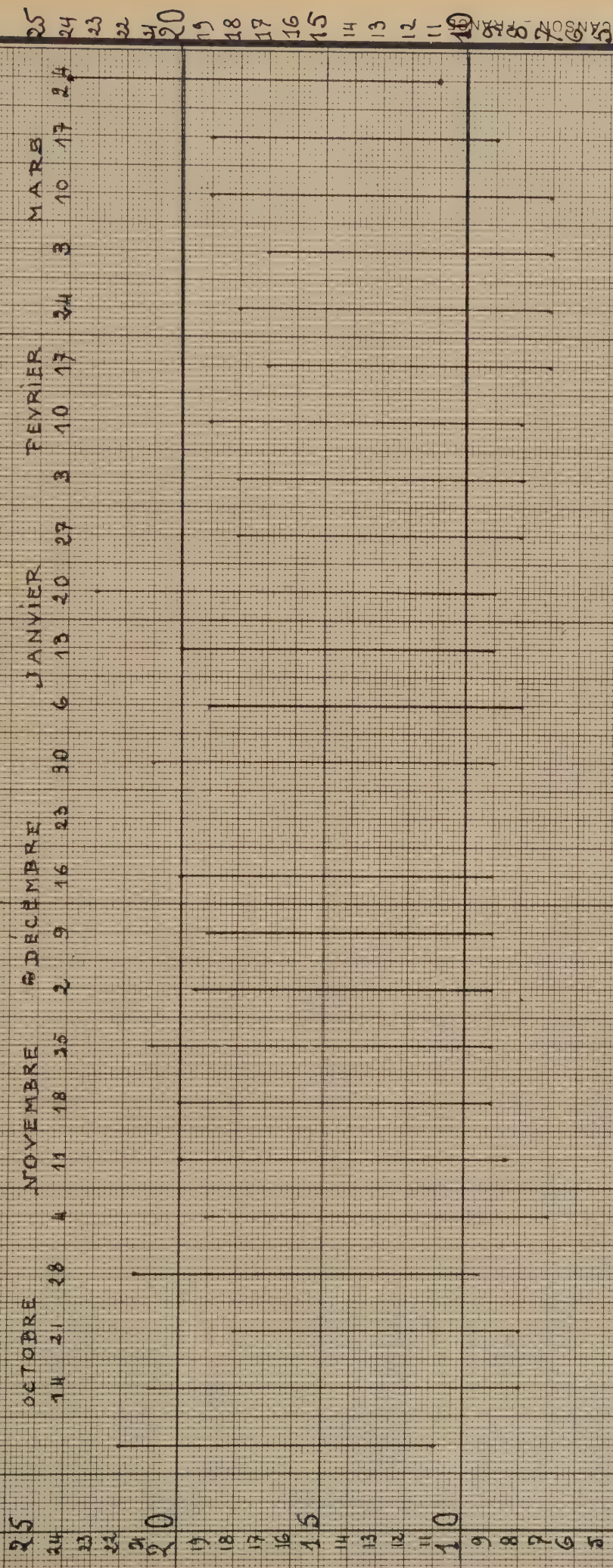


Mme A. âgée de 82 ans

1969

1970

x



Mme EL K. âgée de 82 ans

ANTECEDENT: diabète

1980

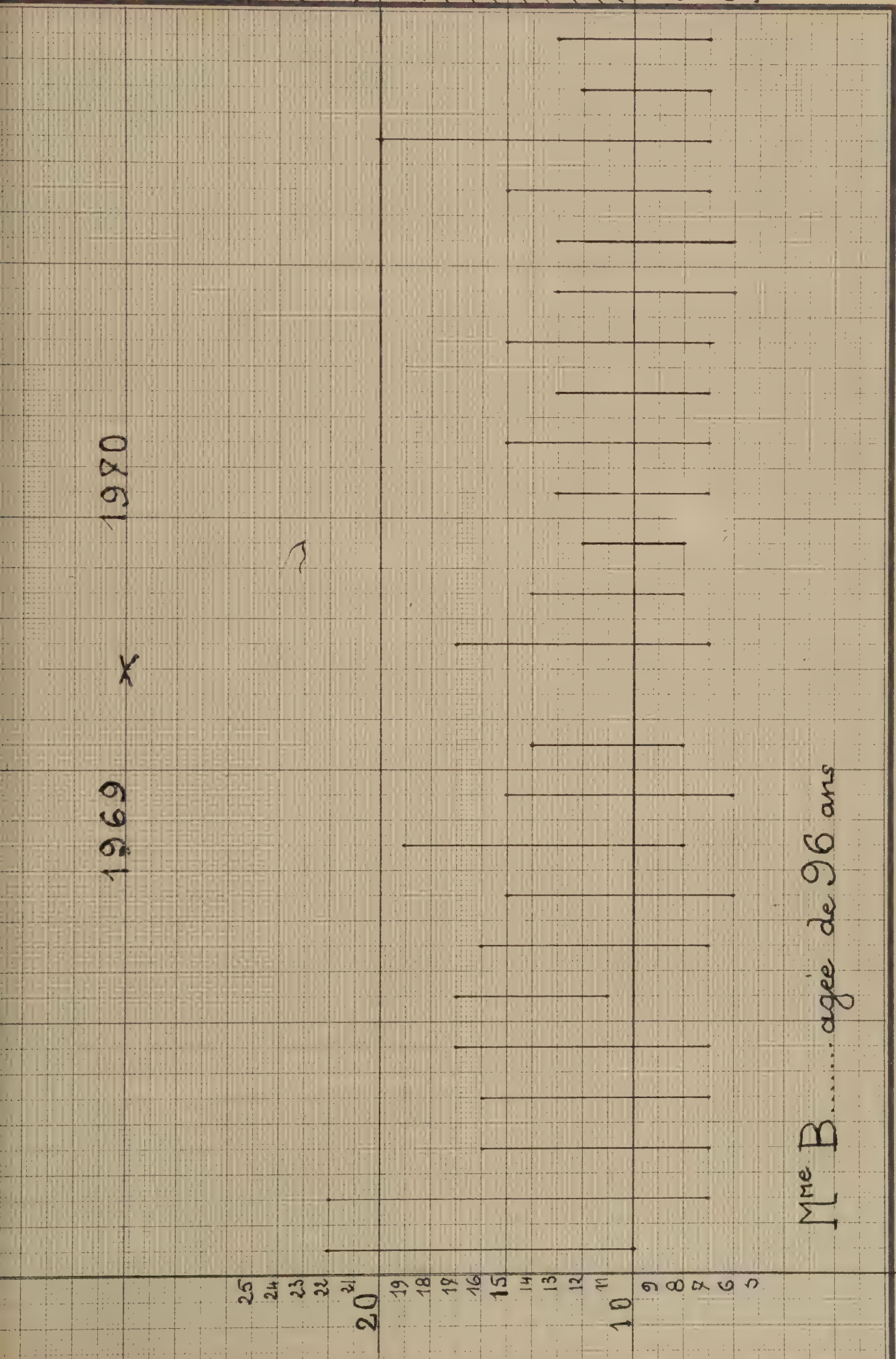
x

1969

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

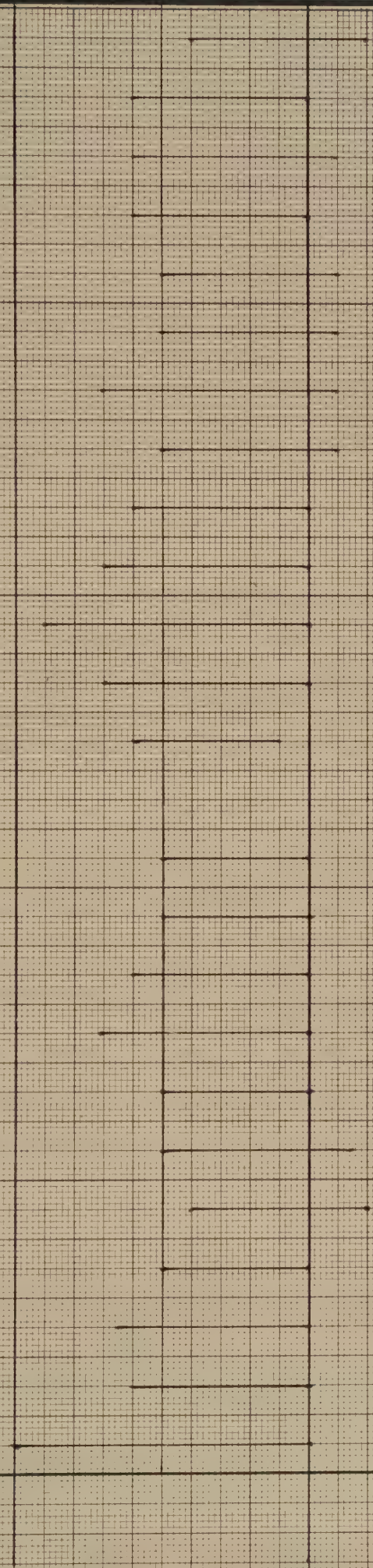
Mme B agée de 96 ans



1970

x

1969

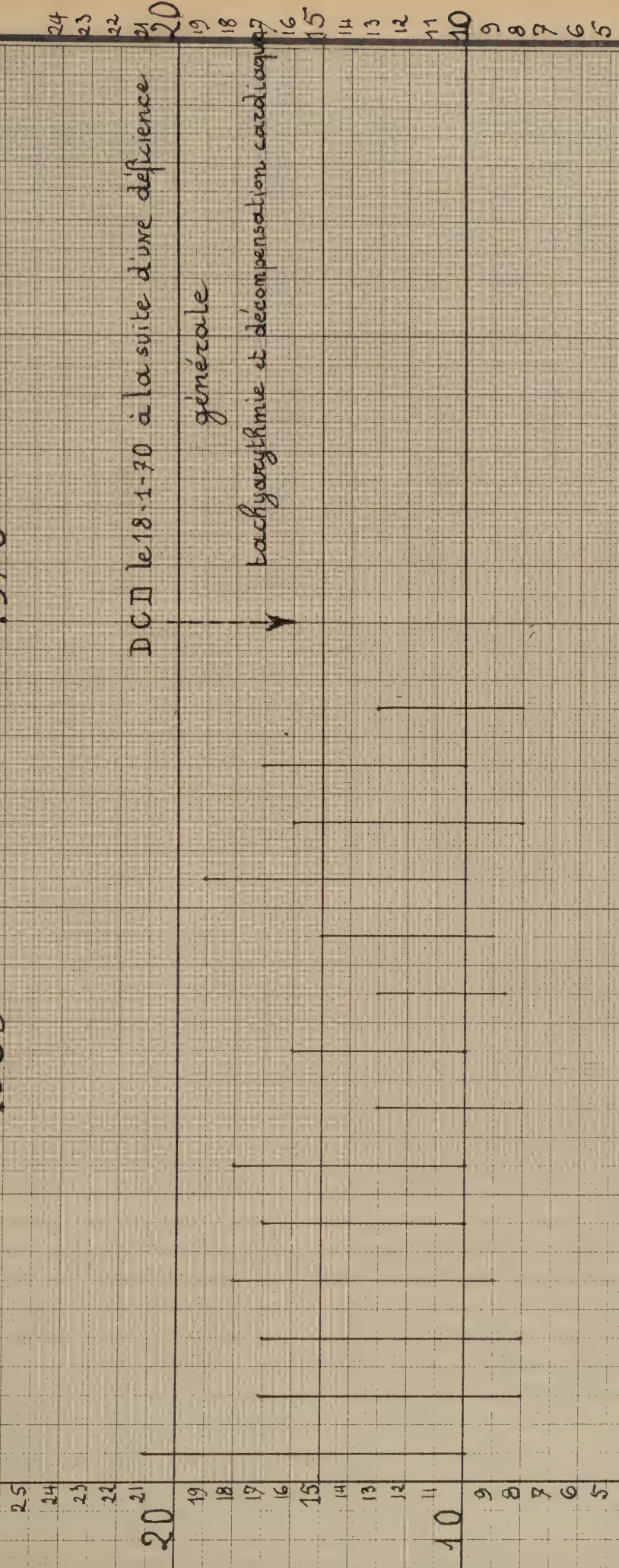


ANTÉCÉDENT { HÉMIPLÉGIE GAUCHE EN 1962
LÉGÈRES SÉQUELLES

Mme F. âgée de 67 ans.

1969

1970



DCII le 18.1.70 à la suite d'une déficience

générale

tachyarythmie et décompensation cardiaque

MR W.....agé de 81 ans

1969 x 1970

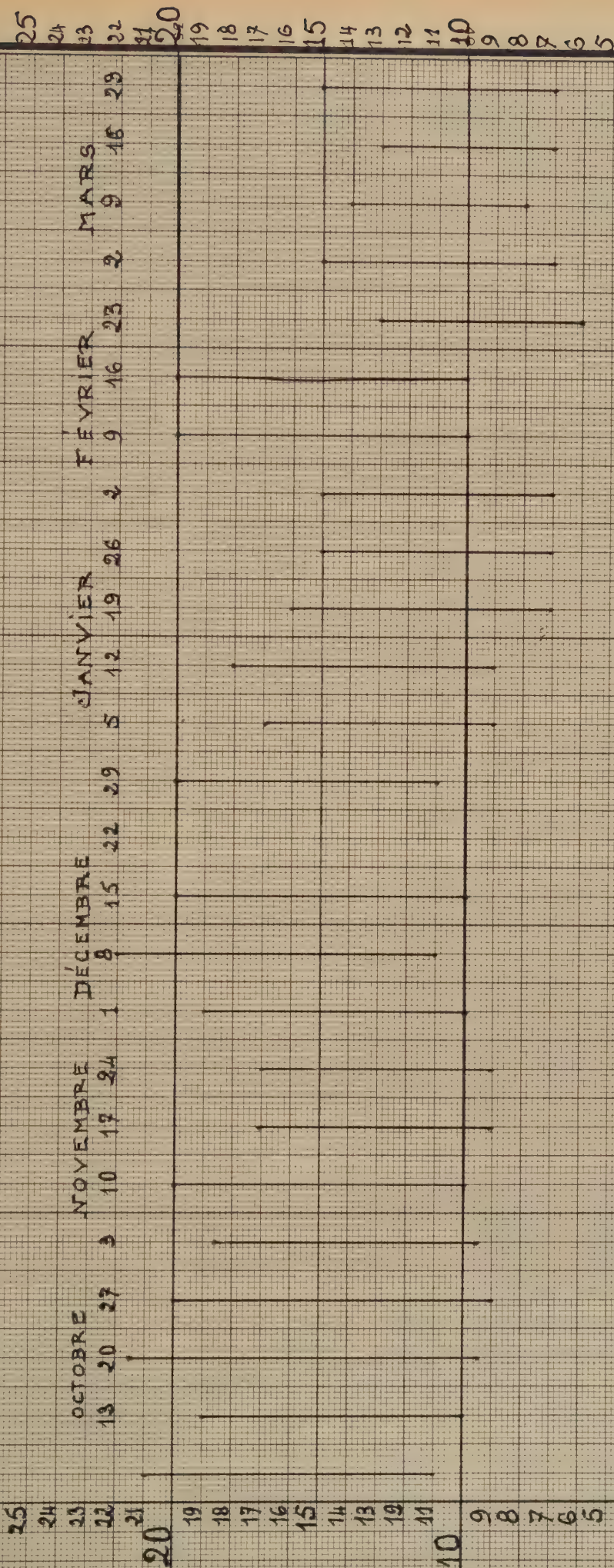
OCTOBRE NOVEMBRE DÉCEMBRE JANVIER FÉVRIER MARS
16 29 30 6 13 20 27 4 11 18 25 1 8 15 22 29 5 12 19 26

25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

Mme B. âgée de 83 ans

1969 x 1970



Mme N. âgée de 83 ans

25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5
LES PAPIERS CANSON, FRANCE

1970

1969

x

M^{me} F..... agée de 71 ans

25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

35 40 45 50 55 60

1969

x

1990

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5

ANTÉCÉDENT { HÉMIPLÉGIE DTE en 1968
légères séquelles

MR T âge de 74 ans

1969

HÉMIPLÉGIE D^{re} AVEC APHASIE - PAS DE RÉGRESSION

30

29

28

27

26

25

24

23

22

21

20

19

18

17

16

15

14

13

12

11

10

9

8

7

6

5

M^{me} L..... âgée de 80 ans

32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

32 31 30 29 28 27 26 25 24 23 22 21 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5

1969 x 1970

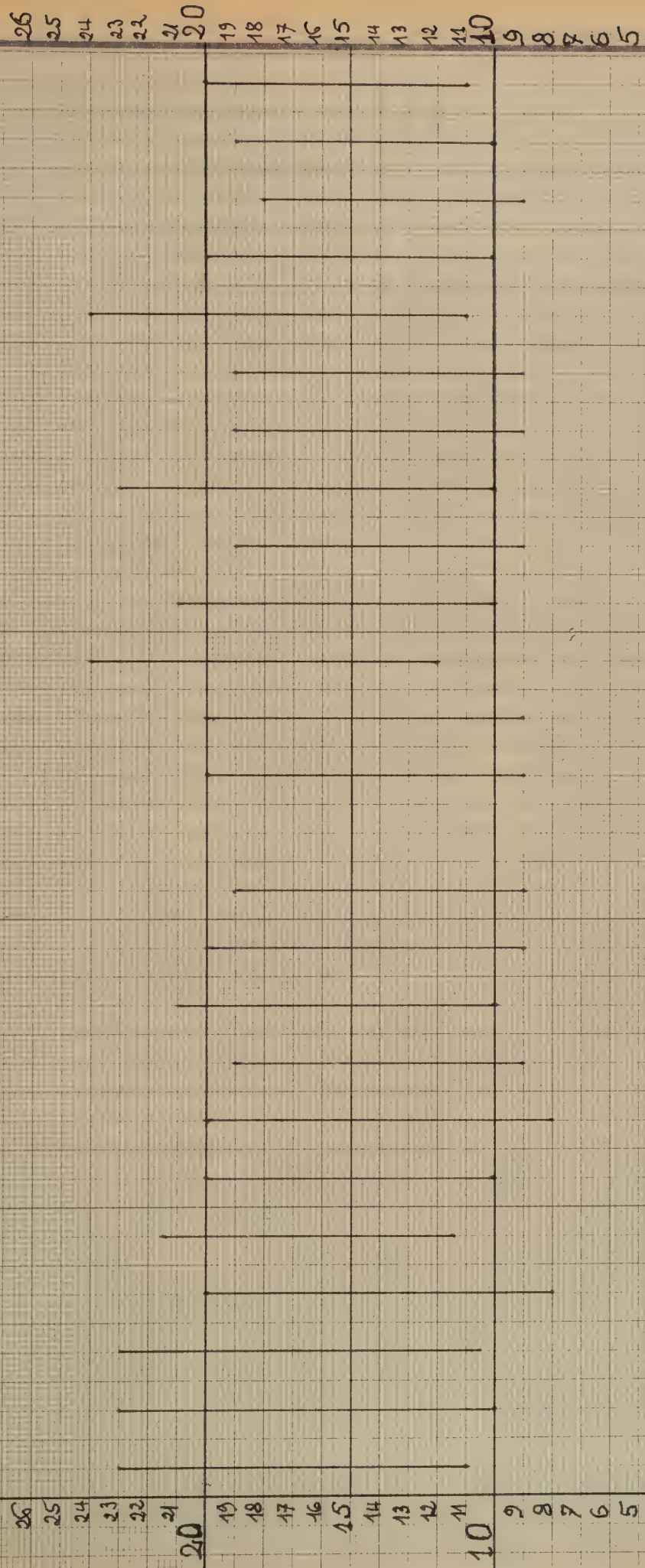
Mme N.....agée de 81ans

ANTÉCÉDENT : DIABÈTE

1970

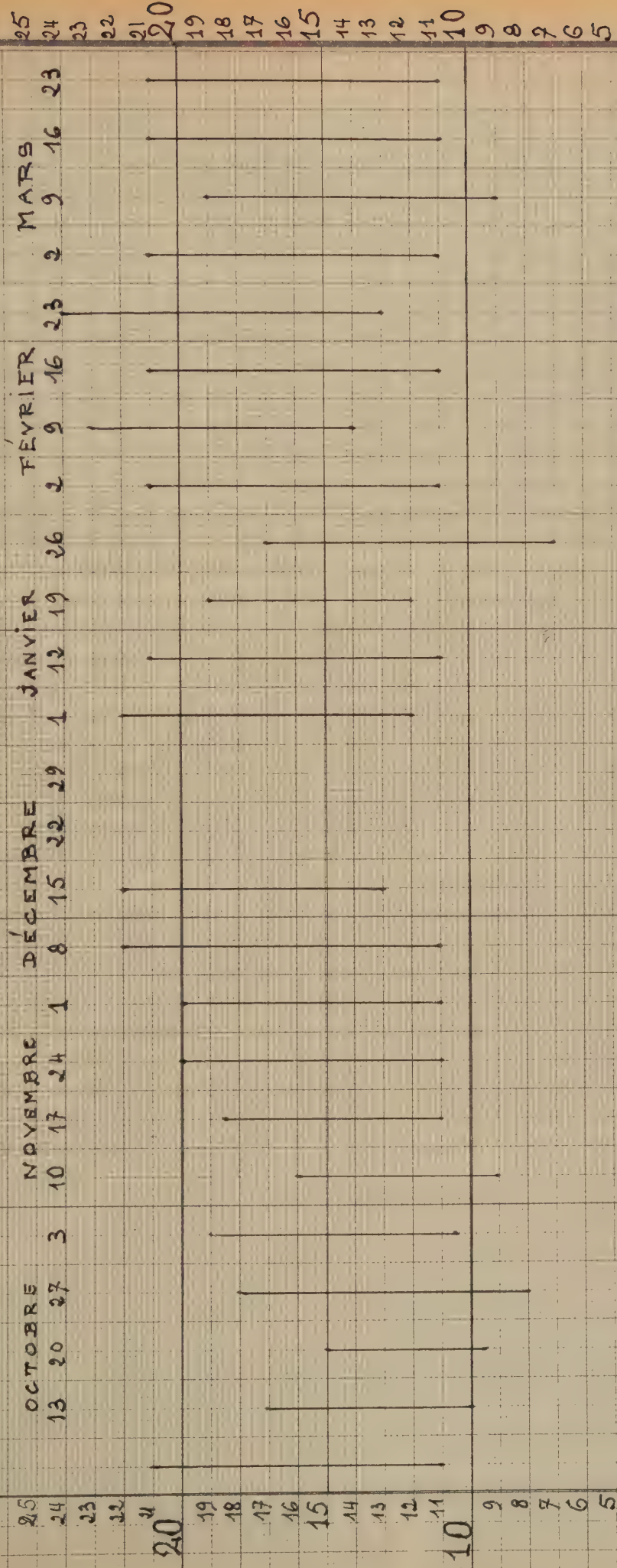
x

1969



M^{me} C. agée de 90 ans

1969 x 1970

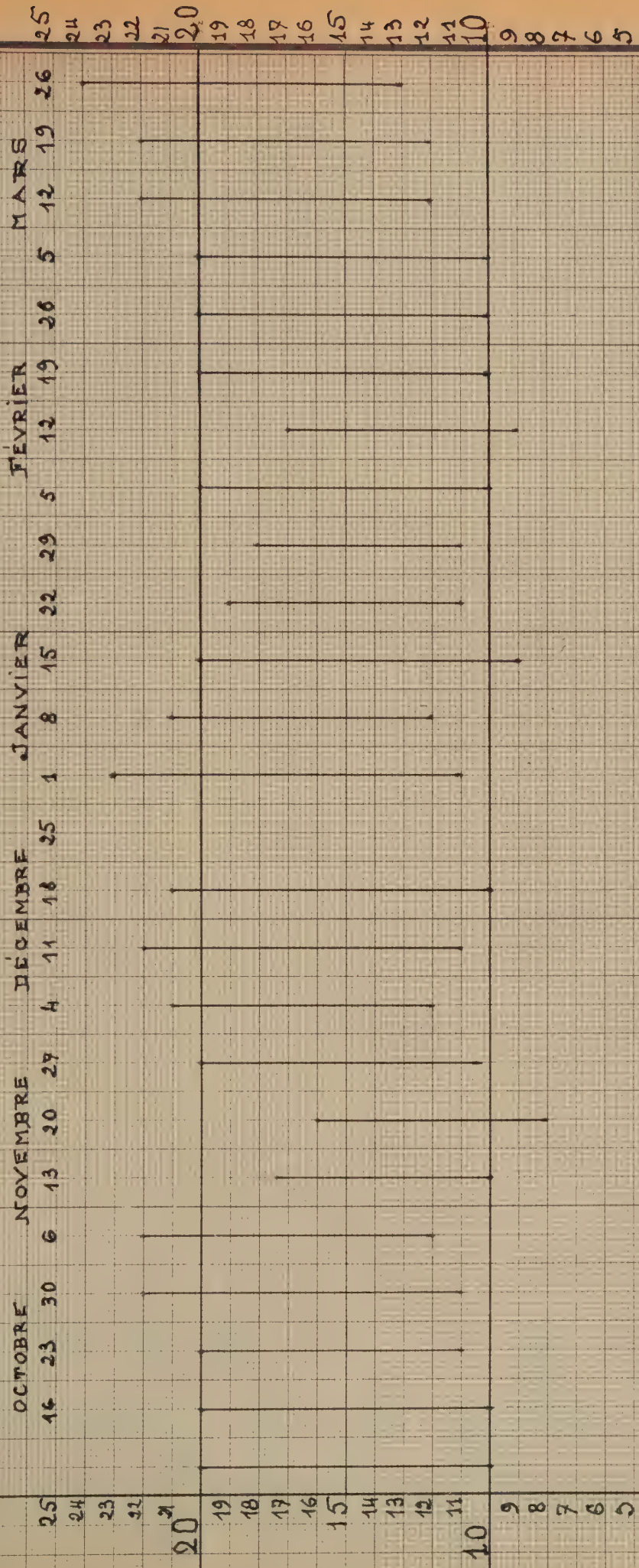


MR S.....agé de 68 ans. Antécédent { HÉMIPLÉGIE G^{CH}E en 1965 } Légères Séquelles

1969

*

1970



Mme H..... âgée de 82 ans

1969 x 1980

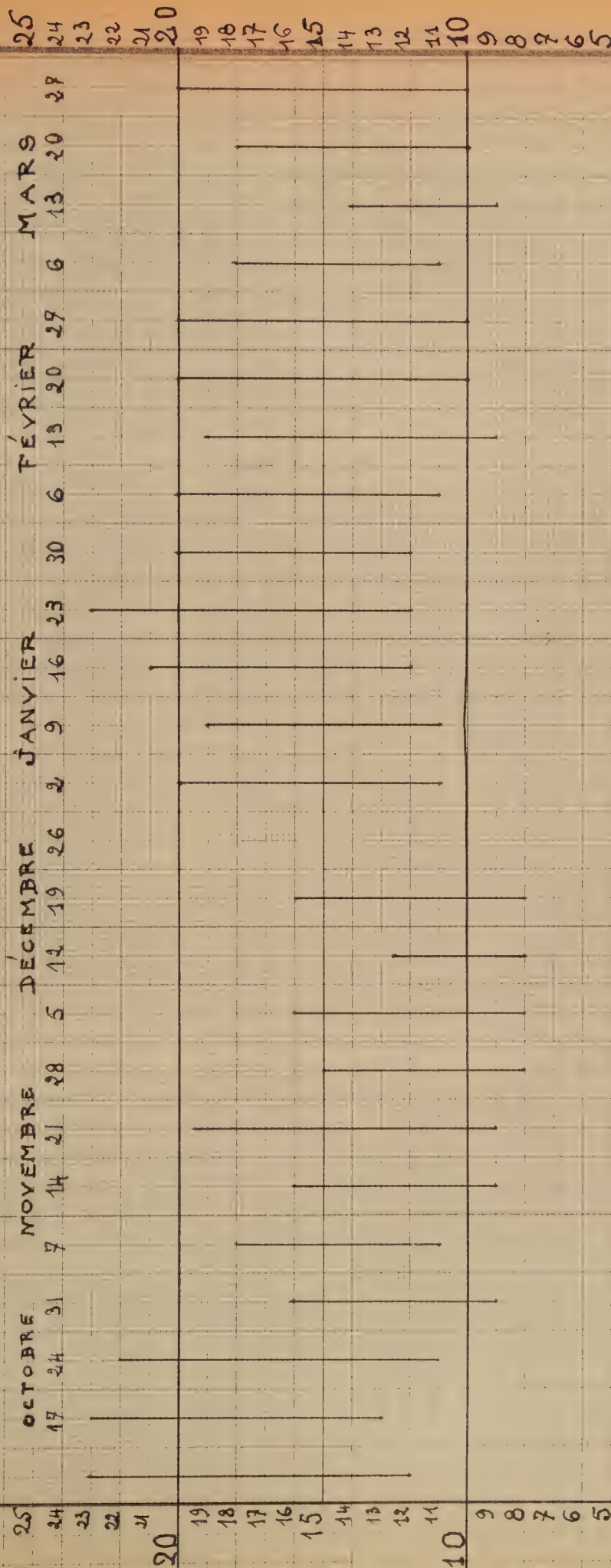


MR A âgé de 85 ans

1969

1970

x



M^{me} L..... âgée de 86 ans - Antécédent { HÉMIPLÉGIE D^{RTS} : EN 1956 - sans séquelle -

